Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: Prof. **Dr. Georg Landes**, Landshut, und **Dr. Hans Spatz**, München 38, Eddastr. 1 / Verlag: **J. F. Lehmann, München 15**, Paul-Heyse-Straße 26 / Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

Nr. 44 | **München, den 29. Oktober 1954** | **96. Jahrgang**

Originalaufsätze und Vorträge

Forschung und Klinik

Aus der Inn. Abteilung des Städt. Krankenhauses Salzgitter-Drütte (Leitender Arzt: Dr. med. habil. W. Lindner)

Commotio hepatis

von Werner Lindner und Dr. med. Horst Abendroth

Zusammenfassung: Aus einem Krankengut von insgesamt 130 Patienten mit Leberparenchymschädigungen wird über 5 Fälle berichtet, bei denen nach direkter oder indirekter stumpfer Gewalteinwirkung auf die Leber eine Schädigung des Parenchyms mit Gelbsucht erstmalig in Erscheinung trat.
Lebertraumen, die nicht zur Ruptur des Organs usw. führen, können auch bei vorher vollkommen gesunder Leber diffuse Parenchymschäden verschiedenster Art bis zur Leberdystrophie zur Folge haben. Solche Ereignisse sind selten. Leichtere Schäden sind sicher vollkommen reversibel.
Besteht zur Zeit des Unfalls bereits eine latente Hepatitisvirus-Infektion, kann durch das Trauma eine Virushepatitis ausgelöst werden.
Larvierte Leberschäden können durch Stoß auf das Organ zu schwersten Graden fortentwickelt werden.
In allen diesen Fällen spielt das Trauma die entscheidende Rolle.
In Bezug auf die Pathogenese wird folgende Auffassung vertreten: Durch die Gewalteinwirkung auf die Leber kommt es zu einer Erschütterung des Organs, zur Commotio hepatis. In Analogie zu Erschütterungen des Gehirns und des Herzens wird angenommen, daß der Stoß neben einer mechanischen Beeinträchtigung der Leberzelle vor allem eine Irritation des Gefäßnervengeflechtes der Leberstrombahn verursacht. Dadurch ausgelöste intrahepatische Durchblutungsstörungen leiten das eigentliche morphologische und funktionelle Geschehen ein. Der Grad des Organschadens ist abhängig von der Intensität und Dauer der Zirkulationsstörungen und von dem Zustand der Leber zur Zeit des Unfalls.
In seltenen Fällen ist die Commotio hepatis als selbständiges Krankheitsbild zu werten.

Die Bemühungen zahlreicher Autoren (v. Bergmann, Beckmann, Bürger, Gutzeit, Kalk, Siede u. a.) um klare Definition und Klassifizierung diffuser Leberparenchymschädigungen haben uns in den letzten Jahren um wertvolle Erkenntnisse bereichert. Erstaunlicherweise wurde die Frage nach der traumatischen Genese diffuser Leberzellschädigungen im klinischen Schrifttum nur selten beachtet, obwohl die ersten diesbezüglichen Beobachtungen bereits vor der Jahrhundertwende mitgeteilt wurden. Wir haben uns deshalb die Aufgabe gestellt, zu dieser interessanten Frage auf Grund eigener Beobachtungen ausführlich Stellung zu nehmen, zumal diese auch für die Unfallbegutachtung von Bedeutung ist. Gemeint sind hier nicht grobe Leberverletzungen (Organruptur usw.) mit ihren häufig deletären Folgen, sondern Zustände nach Erschütterung des Organs, hervorgerufen durch relativ milde, stumpfe Gewalteinwirkung auf die Leber.

Den eigenen seien zunächst die im **Schrifttum** festgelegten Beobachtungen anderer Autoren vorangestellt.

Piorry (1831) und Thierfelder (1878) wiesen wohl als erste darauf hin, daß es nach Quetschung oder heftiger Erschütterung der Leber zu schmerzhafter Organschwellung kommen kann. Roustan, Taddei und Siede sahen je einen Fall mit Leberschwellung und Gelbsucht nach stumpfer Bauchverletzung. Von posttraumatischer Hepatitis sprachen Halbfass, Umber, Stern und Schmid. Ein Bauchtrauma könne bei den abortiv ablaufenden Hepatitiden eine Rolle spielen (Schmid), auch sei der Übergang einer Hepatitis nach Trauma in die akute Leberatrophie und Leberzirrhose möglich (Umber). Finkelnburg beobachtete die Entstehung einer chronischen Hepatitis nach schwerer Unterleibsquetschung. In neuester Zeit hat unseres Wissens nur Kalk zu den möglichen Beziehungen zwischen direktem Lebertrauma und Hepatitis Stellung genommen.

Über akute Leberatrophie nach Trauma ohne Ruptur usw. liegen bisher nur wenige Mitteilungen vor (Ascarelli, Curschmann, Bergel, Wiele, Thomae, v. Hodenberg). Bei einem der beschriebenen Fälle (v. Hodenberg), der die Krankheit überlebte, bot sich nach einem Jahr das Bild der beginnenden Leberzirrhose.

Darüber hinaus wurde die Frage des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Trauma und Leberzirrhose von einzelnen Autoren bejaht (Tillmanns, Alexander, Senator, Stuart, Döplitz, Siede), während andere (Stern, Kaufmann, Liniger und Molineus) lediglich die traumatisch ausgelöste Verschlimmerung des Leidens für möglich halten.

Eigene Beobachtungen

Das Krankengut unserer Abteilung umfaßte in den letzten 5 Jahren 130 Fälle mit akuten Leberparenchymschäden, die an anderer Stelle abgehandelt werden sollen. Hier sei nur erwähnt, daß 14 dieser 130 Patienten, also etwa 11%, nach operativen Eingriffen (Magenresektion, Cholezystektomie usw.) ikterisch wurden und daß sich bei 5 Kranken (etwa 4%) ein Ikterus nach stumpfen Bauchtraumen ohne Leberruptur einstellte. Die Krankengeschichten dieser 5 Patienten sollen im folgenden epikritisch kurz dargelegt werden.

1. 34j. Hilfstischler, in den letzten Jahren gesund und voll leistungsfähig, wurde bei einem Fußballwettspiel im Leberbereich „angeschossen". Er hatte danach einige Tage anhaltende Oberbauchbeschwerden, fühlte sich schlecht und bekam bereits am 3. Tag nach dem Trauma eine leichte Gelbsucht, die dann allmählich an Intensität zunahm. Bei der ambulanten Untersuchung (Laparoskopie deshalb nicht möglich) 4 Wochen nach dem Trauma bestand noch ein leichter Ikterus (normale Serumlabilitätsreaktionen), die Leber war noch deutlich vergrößert. Erst nach weiteren 4 Wochen war er völlig wiederhergestellt.

2. Ein 50j. Betriebsleiter, der sich wiederholt operativen Eingriffen unterziehen mußte (Cholezystektomie wegen Cholelithiasis, Relaparotomie wegen Adhäsionsbeschwerden, Magenresektion wegen Ulcus pylori mit Pylorusstenose), danach aber voll arbeitsfähig wurde und sich gesund fühlte, verfehlte bei einer Grubenbegehung die Sprosse einer Leiter und zog sich dabei eine heftige Bauchprellung im Bereich des rechten Rippenbogens zu, hatte danach Leibschmerzen. Etwa 14 Tage nach dem Trauma trat ein Ikterus hervor, der in der Folgezeit erheblich zunahm. Bei der Krankenhausaufnahme 5 Wochen nach dem Unfall bot sich klinisch das Krankheitsbild einer schweren Hepatitis. Bei der Entlassung 6 Wochen später noch deutliche schmerzhafte Leberschwellung. Erst 4 Monate nach dem Trauma war er völlig wiederhergestellt.

3. Ein 59j. Kaufmann (vor 35 Jahren wegen Lues behandelt, Potator), in den letzten Jahren ohne Beschwerden, erlitt bei einem Autounfall eine stärkere Oberbauchprellung, hatte danach anhaltende Oberbauchbeschwerden, das Allgemeinbefinden verschlechterte sich ganz allmählich. 2 Monate nach dem Unfall leichter Ikterus, der vorübergehend zurückging, und in den darauffolgenden Wochen während der Krankenhausbehandlung bis zum Melasikterus mit Milztumor zunahm. Alle therapeutischen Maßnahmen versagten. Der Patient kam im Coma hepaticum ad exitum. Nach den klinischen

Befunden handelte es sich um eine schwere Leberparenchymschädigung (Leberzirrhose). Die Laparoskopie wurde vom Pat. abgelehnt.

4. 40j. Hausfrau, in den letzten Jahren immer gesund, stürzte von einer Kellertreppe und prellte sich dabei ziemlich heftig den Rücken. Im Verlauf von etwa 3 Wochen nach dem Trauma traten dyspeptische Beschwerden, Gelenkerscheinungen und allmählich ein Ikterus hervor, der sich 7 Wochen nach dem Sturz völlig zurückgebildet hatte. Laparoskopie und histologische Untersuchung des gewonnenen Leberzylinders (5. Woche nach Auftreten der Gelbsucht) ergaben das Bild einer weitgehend abgeheilten infektiösen Hepatitis mit geringer posthepatitischer Cholangiolitis.

5. 25j. Elektriker, bisher immer gesund, wurde bei der Arbeit von einem Förderkorb erfaßt, der ihm gegen den Körper schlug, ohne indes vornehmlich die Lebergegend zu treffen. Er zog sich dabei einen Erguß im linken Kniegelenk zu, der unter konservativer Behandlung zurückging. 4 Wochen nach dem Unfall intensiver Ikterus. Klinisch bot sich das Bild einer schweren Hepatitis. Nach 5 Wochen Krankenhausbehandlung geheilt entlassen. Seitdem (nach 4 Jahren) völliges Wohlbefinden.

Besprechung der Ergebnisse

Von unseren 5 Kranken haben 3 die Tatsache gemeinsam, daß sie nach stumpfer Gewalteinwirkung vornehmlich auf die Lebergegend an einer Leberparenchymschädigung erkrankten. Bei den beiden anderen Patienten (Fall 4 u. 5) darf lediglich von einer indirekten traumatischen Beeinflussung der Leber gesprochen werden. Wir möchten annehmen, daß es in diesen Fällen durch ein Aufprallen der Leber auf die Wirbelsäule oder die Rippen (Contrecoup) zu einer Parenchymschädigung gekommen ist. Das ist nicht unwahrscheinlich, weil bei gleicher Art der Gewalteinwirkung auch Leberrupturen auftreten (Rostock, Illchmann-Christ u. a.) und ferner Nekrosen vornehmlich im rechten Leberlappen bei Traumen am Stamm beobachtet worden sind (Anderson), ohne daß die Leber direkt getroffen wurde. Ikterus trat in allen Fällen, wenn auch zu verschiedenen Zeiten, nach dem Trauma auf. Es sei gleich vorweggenommen, daß dies für die Beurteilung nicht von ausschlaggebender Bedeutung ist, da die Gelbsucht ja nur ein Symptom im Gesamtgeschehen einer Leberzellschädigung darstellt, das gar nicht selten fehlt. Nachfolgend soll nun auf die Beziehungen zwischen **Leberschädigung und Trauma** unter Berücksichtigung des vorliegenden Schrifttums eingegangen werden.

Thierfelder und Piorry deuteten ihre Beobachtungen als eine aktive Leberhyperämie, deren Ursache eine paralytische Gefäßerweiterung infolge traumatischer Leberreizung sei. Für die im Schrifttum bekannt gewordenen Fälle mit Leberatrophie wurde das Trauma lediglich als auslösender Faktor bei besonderer Disposition zur Krankheit angesehen bzw. die Möglichkeit der primär exogenen Disposition infolge Erschütterung der Leber mit Herabsetzung ihrer Widerstandsfähigkeit gegenüber Darmtoxinen diskutiert (Curschmann, Wiele, v. Hodenberg, Finkelnburg). Beckmann vertritt die Ansicht, daß eine akute Leberatrophie durch ein Trauma nur ausgelöst werden kann, wenn dieses eine schon geschädigte Leber trifft oder infektiöse Ursachen mit wirksam werden. Siede spricht von einem „Mikrotrauma" der Leberzelle im Sinne der „proteinogenen Kachexie" und sieht darin die Disposition zur zusätzlichen Toxinschädigung. Das Ausmaß der Leberschädigung sei abhängig vom Grade der Gewebsirritation. Klinisch biete sich in gewisser Hinsicht das Bild des Ikterus catarrhalis, pathologisch-anatomisch handele es sich wahrscheinlich um eine Parenchymdegeneration. Kalk mißt dem Lebertrauma eine wegbereitende Bedeutung für das Aufflammen einer latenten Hepatitis-Virusinfektion bei. Nach Rostock sind einfache Leberkontusionen häufig, aber meist bedeutungslos. Illchmann-Christ fand bei Leberruptur mit begleitender Leberschädigung in rupturfernen Bezirken histologisch Veränderungen vom Bilde der serösen Hepatitis bis zur subakuten Leberdystrophie. Primär komme es zu einer peristatischen Kreislaufstörung, deren eigentliche Ursachen noch unklar seien. Einen Fall mit subakuter Leberatrophie nach Schußverletzung der Leber beschrieben Müller und Mandel.

Die verschiedenen Anschauungen einzelner Autoren über den Entstehungsmechanismus einer Leberparenchymschädigung nach stumpfem Bauchtrauma weisen bereits auf die Schwierigkeit der Deutung solcher Zusammenhänge hin. Leider können wir unsere Vorstellungen nicht mit ausreichenden eigenen pathologisch-anatomischen Befunden untermauern, die allein einen tieferen Einblick in die hier angeschnittenen Fragen gestatten.

Gehen wir zunächst von der statistisch belegten Tatsache aus, daß unter den Verletzungen innerer Organe die Leberverletzung aus vielerlei Gründen die häufigste ist (Rostock), so ist nicht einzusehen, daß ein stumpfes, direkt oder indirekt an der Leber ansetzendes Trauma diese überhaupt nicht — im wahrsten Sinne des Wortes — beeindrucken sollte, wenn es zu keiner der bekannten Organverletzungen kommt. Wahrscheinlich ist vielmehr, daß gewisse Reaktionen ausgelöst werden, die durchaus das erste Glied einer ganzen Kette von Reaktionen im Sinne Payrs bedeuten können. Dieses Geschehen kann als Erschütterung der Leber — **Commotio hepatis** — bezeichnet werden, wie es bereits Siede aufgefaßt hat. Will man diesen Begriff gelten lassen, liegt es nahe, nach Parallelen zu ähnlichen Vorgängen am Gehirn und am Herzen zu suchen. Kalbfleisch u. a. haben angenommen, daß es bei der Commotio cerebri zur Parenchymreizung und zum anderen zu einer Irritation der Strombahnnerven mit sekundären Zirkulationsstörungen kommt, die eine Hirnschädigung zur Folge haben können. Auch bei der Commotio cordis darf als wahrscheinlich gelten, daß es sich zum größten Teil zunächst um funktionelle Durchblutungsstörungen handelt. Daraus können sich aber bekanntlich schwerste Herzschäden wie Infarkte usw. entwickeln. Natürlich darf bei einer solchen vergleichenden Betrachtung, die durch die schon erwähnten Untersuchungsergebnisse von Illchmann-Christ gestützt wird, nicht übersehen werden, daß es sich bei Gehirn, Herz und Leber um ganz verschieden differenzierte Organe handelt, die überdies im Körper gegen äußere Gewalteinwirkung auch ganz verschieden geschützt sind. Kalbfleisch allerdings vertrat die Ansicht, daß die Folgen der Commotio eines Organs auf Grund der spezifischen Funktion des Gewebes und der besonderen Reaktion seiner Strombahn zwar verschieden, in den grundsätzlichen Vorgängen hingegen gleich seien.

Es erscheint also berechtigt, eine traumatisch ausgelöste Leberschädigung als Commotio hepatis zu bezeichnen. Wir stellen uns vor, daß die stumpf einwirkende Gewalt eine rein mechanisch zu verstehende Parenchymreizung und vor allem eine Irritation des neurovaskulären Systems der Leberstrombahn hervorrufen kann, die über intrahepatische Durchblutungsstörungen das eigentliche morphologische Geschehen in Gang bringt. Der Grad der Leberschädigung dürfte einmal von der Intensität und Dauer des traumatisch ausgelösten Erregungs- oder Lähmungszustandes des Gefäßnervensystems abhängig sein, andererseits aber auch von dem präformierten Zustand der Leber. Denn sicher wird ein in seiner Resistenz gemindertes Organ (durch Infekte, Mangelernährung, Gifte usw.) auf Traumen viel nachhaltiger antworten. Wir möchten in Anlehnung an Thöle von histologischer Prädisposition sprechen und diesen Begriff auch für die Fälle gelten lassen, bei denen ein Lebertrauma die Exazerbation einer bereits bestehenden Leberaffektion (z. B. Leberzirrhose) hervorruft.

Kalk erkennt, wie schon dargelegt, dem direkten Lebertrauma lediglich eine wegbereitende Bedeutung für die Entstehung einer Hepatitis epidemica zu. Eine solche Möglichkeit kann nicht bestritten werden. Traumatisch könnte eine ganz ähnliche Disposition geschaffen werden, wie das auch von Infekten usw. angenommen wird. Wir glauben aber nicht, daß einem Trauma ausschließlich die Bedeutung des auslösenden Faktors einer Virushepatitis zukommt, besonders dann nicht, wenn sich der Leberschaden mit oder ohne Ikterus in zeitlich engem Zusammenhang zum Trauma zeigt. In so gelagerten Fällen liegt die Möglichkeit der echten traumatischen Entstehung viel

näher. Aber auch dann, wenn ein Leberschaden erst längere Zeit nach einem Bauchtrauma hervortritt, bedeutet das keinen Widerspruch zu dieser Auffassung. Wissen wir doch aus der Leberpathologie, wie lange Prozesse der Leber unerkannt bleiben und nicht ohne weiteres nachweisbar sich entwickeln oder schwelen können, besonders dann, wenn der Ikterus fehlt. In unserem Sinne ist auch der Fall Curschmanns zu verwerten, der schon 1915 veröffentlicht wurde. Damals hat es sicher noch keine allgemeine Hepatitis-Virusdurchseuchung gegeben. Für beide Auffassungen aber gilt, daß durch ein Trauma eine irgendwie geartete Zustandsänderung in der Leber eintritt.

Wie schon angedeutet, können infektiöse Hepatitis und Commotio hepatis in ihrer klinischen Symptomatologie weitgehend übereinstimmen. Es sind aber bei einer rein traumatisch entstandenen Leberschädigung auch andere Verlaufsformen (subakute Leberdystrophie, chronische Hepatitis, Leberzirrhose) möglich. Denkbar ist auch, daß eine einmal gesetzte Leberschädigung, sofern sie nicht in Heilung übergeht, selbständig weiter fortschreitet (Beckmann, Schmengler). Andererseits sind leichtere Leberschäden nach Trauma klinisch bedeutungslos und vollkommen reversibel.

Übertragen wir die verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten einer Leberschädigung nach Trauma auf unsere 5 Kranken, so müssen wir bei Fall 1 das Krankheitsbild als rein traumatisch entstanden auffassen, zumal der bis zum Wettspiel völlig gesunde Fußballspieler sich unmittelbar nach dem Unfall und anhaltend unwohl fühlte, und der Ikterus sich bereits am 3. Tage danach einstellte. In den Fällen 2 und 3 hatte sicher bereits ein Leberschaden bestanden. Sowohl die 3 vorausgegangenen Laparotomien, einschließlich einer Cholezystektomie, bei dem Betriebsleiter und die mehrfach mit Salvarsan behandelte Lues und das Potatorium bei dem Kaufmann dürften die Leber in bestimmtem Grade verändert haben. Man kann also hier von einer gesteigerten Empfindlichkeit des Organs bzw. von einer histologischen Prädisposition sprechen, die im Falle 3 wohl schon bis zur Präzirrhose gediehen war. Das Trauma führte lediglich zur Verschlimmerung des Leidens, das bei dem alten Luiker im vollständigen Zusammenbruch aller Leberfunktionen endete. Bei den beiden letztgenannten Patienten ist anzunehmen, daß infolge des Traumas eine latente Virusinfektion manifest wurde, zumal der Ikterus erst in erheblichem zeitlichen Abstand von dem Unfall auftrat. Bei der Hausfrau wurde die Diagnose infektiöse Hepatitis auch histologisch gesichert. Betont muß aber werden, daß bei allen unseren 5 Patienten das Trauma die entscheidende Rolle spielte. Es ist sehr wahrscheinlich, daß ohne den Unfall die latente Virusinfektion nicht zur Krankheit geführt hätte und der angenommene larvierte Leberschaden in Fall 2 und 3 zumindest noch längere Zeit oder gar überhaupt ohne wesentliche Störungen ertragen worden wäre. Die Commotio hepatis muß also einmal als das Ereignis, das zur Verschlimmerung eines bestehenden Leidens oder zur Auslösung latenter Infektionen führte, angesehen, zum anderen aber, wenn solche oder ähnliche Voraussetzungen fehlen, als selbständiges Krankheitsbild gewertet werden.

Folgerungen

Unsere Beobachtungen zeigen in Übereinstimmung mit denen anderer Autoren, daß die Frage nach der traumatischen Entstehung einer Leberparenchymschädigung bejaht werden muß. Zahlreiche von uns angeschnittene Fragen lassen sich jedoch noch nicht befriedigend beantworten. Eine weitgehende Klärung wird möglich sein, wenn wir in der Lage sind, eine Virusinfektion zuverlässig nachzuweisen. Ferner wären tierexperimentelle Untersuchungen zu der hier interessierenden speziellen Fragestellung wertvoll, die unseres Wissens bisher nicht vorliegen. Unsere Absicht war, vor allem im Hinblick auf die Zunahme der Unfälle im Verkehr und in der Industrie, auf die Möglichkeit einer diffusen Leberschädigung nach Trauma hinzuweisen. Das von uns aufgeworfene Problem hat nicht nur Bedeutung für den Internisten bzw. für den als Gutachter tätigen Arzt, der z. B. auch bei einer posttraumatisch hervorgetretenen, klinisch gesichert erscheinenden Virushepatitis mit besonders schwerem Verlauf oder gar tödlichem Ausgang die Frage des Unfallzusammenhanges zu klären hat, sondern auch für den Chirurgen, dessen Operationserfolg bei Leberverletzungen verschiedenster Art durch einen zunächst unerkannten und nicht behandelten „Begleitschaden" der Leber nachteilig beeinflußt werden kann.

Schrifttum: Alexander, A.: Dtsch. med. Wschr., 33 (1907), 45, S. 1858. — Anderson, W. A. D.: Pathology; St. Louis, The C. V. Mosly Company (1948). — Beckmann, K.: In Handb. inn. Med., Bd. III/2. Tl., 4. Aufl. (1952), S. 781, 811. — Bergel, D.: Zit. n. Wiele, l. c. — Curschmann, H.: Münch. med. Wschr., 62 (1915), 52, S. 1783. — Finkelnburg, R.: Mschr. Unfallhk., 29 (1922), 8, S. 170. — Halbfass: Zit. n. Alexander, l. c. — v. Hodenberg: Med. Klin., 43 (1938), 24, S. 810. — Illchmann-Christ, A.: Verh. Dtsch. Ges. Unfallhk., Heft 43 (1951), S. 234. — Kalbfleisch, H. H.: Münch. med. Wschr., 87 (1940), 29, S. 769. — Kalk, H.: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), 15, S. 466. — Kaufmann, C.: In Handb. Unfallmedizin, 4. Aufl., II (1925). — Lindner, W. u. Abendroth, H.: Verhdlgn. d. dtsch. Ges. f. inn. Med., München (1954). — Liniger, Molineus, G.: Der Unfallmann, Leipzig (1945), S. 131. — Müller, K. u. Mandel, W.: Zit. n. Thomae, l. c. — Rostock, P.: In Handb. ges. Unfallheilkd., Bd. IV (1934), S. 52. — Schmengler, F. E.: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), 45, S. 1539. — Siede, W.: Dtsch. Zschr. Verdauungskrkh., 6 (1942), 2, S. 92; Hepatitis epidemica, Leipzig (1951). — Siegmund, H.: Münch. med. Wschr., 89 (1942), 20, S. 463. — Stern, R.: Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten, Jena (1930), S. 366—387. — Thierfelder, Th.: In Handb. spec. Pathologie u. Therapie, Bd. VIII, Tl. 1 (1878), S. 55. — Thomae, R.: Dtsch. med. Wschr., 67 (1941), 33, S. 903. — Thöle, F.: Neue dtsch. Chir., Bd. IV (1912), S. 17. — Wiele, S.: Zbl. Inn. Med., 57 (1936), 26, S. 541. — Weitere Literatur siehe bei Stern, l. c.

Anschr. d. Verff.: Salzgitter-Drütte, Städt. Krankenhaus.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Mainz (Direktor: Prof. Dr. K. Voit)

Vergleichende Untersuchungen über die oxydative Leistungsfähigkeit und Entgiftungsfunktion der Leber mit der Testacidprobe und dem i.v. Hippursäuretest

von Drr. med. E. J. Kirnberger und A. Bopp

Zusammenfassung: Die nachfolgenden Untersuchungen ergeben, daß ein direkter Synergismus zwischen fermentativer Oxydation und Entgiftungsfähigkeit von seiten der Leber nicht besteht. Offenbar ist die oxydative Leistungsfähigkeit der Parenchymzellen besonders empfindlich gegenüber chronischen und langdauernden Schädigungen. Wir müssen die Feststellung treffen, daß wir in der von Felix erstmalig angewandten Testacidprobe eine feinere Untersuchungsmethode zur Feststellung eines Leberparenchymschadens besitzen als in dem i.v. Hippursäuretest nach Quick.

Innerhalb der vielfältigen Aufgaben, denen die Leber im Stoffwechselgeschehen des Organismus gerecht werden muß, sind die fermentative Oxydation und die Entgiftungsfähigkeit von ganz besonderer Bedeutung. Während sich zur Prüfung der ersteren Funktion die Testacidprobe nach Felix als sehr brauchbar erwiesen hat, wurde zur Prüfung der Fähigkeit der Leber, dem Körper zugeführte Substanzen durch Kupplung zu entgiften, der i.v. Hippursäuretest Quick herangezogen.

Die **Testacidprobe** wurde erstmals von Felix und Teske als klinische Leberfunktionsprüfung entwickelt. Sie besteht darin, daß peroral zugeführte p-Oxyphenylbrenztraubensäure (p-Opbs.) von der gesunden Leber vollständig abgebaut wird. Bei Leberschäden erscheint ein Teil der Testsäure unverändert im Harn. Die jeweils ausgeschiedene Menge läßt einen gewissen Rückschluß auf den bestehenden Schweregrad der Veränderungen des Leberparenchyms ziehen. Durch die von Felix und Leonhardi angegebene Diazo-Reaktion ist es möglich, die p-Opbs mit ihrem gesamten Molekül quantitativ nach-

zuweisen. Die letztere erwies sich in früher von uns durchgeführten vergleichenden Untersuchungen mit der Millon- und Hydrazonprobe als die für die Klinik brauchbarste Form, zumal die Untersuchung durch Wegfall der Leertage nur 24 Stunden dauert.

Das **Prinzip des Hippursäuretestes** besteht darin, daß exogen zugeführte Benzoesäure im Organismus mit Glykokoll zu Hippursäure synthetisiert wird. Im Gegensatz zu der Ansicht von Quick, Adlersberg und anderen Autoren, die den Synthetisierungsort allein in die Leber verlegten, wird heute angenommen, daß die Leber wohl als Donator für das im Blut nachweisbare freie Glykokoll in Frage kommt, die Hippursäurebildung aber auch in anderen Organen stattfinden kann. Hartmann sieht als wirksam für die Synthese ein Ferment an, welches er als Hippurase bezeichnet. Es wird daher angenommen, daß eine mangelnde Hippursäurebildung einerseits auf eine verminderte Bereitstellung von Glykokoll durch die Leber, andererseits auf eine ungenügende Synthetisierungsmöglichkeit durch Fehlen des Fermentes bei Leberschäden zurückgeführt werden kann. Peters und Harmanci sowie Adlersberg und Minibeck und besonders Hartmann glauben, in der Hippursäureprobe eine der besten Untersuchungsmethoden zur Beurteilung einer gestörten Entgiftungsfunktion der Leber zu haben. Da bei der peroralen Verabreichung von Natriumbenzoat die nicht erfaßbare Resorption von seiten des Magen-Darm-Kanals einen gewissen Unsicherheitsfaktor darstellt, welcher sich bei Leberschäden noch erhöht, wurde von Peters und Harmanci der intravenösen Zufuhr von Benzoesäure der Vorzug gegeben.

Da Oxydations- und Entgiftungsvorgänge biochemisch von größter Bedeutung sind, schien es von Interesse, die Testacidprobe dem i.v. Hippursäuretest bei einem größeren Krankengut mit Leberschädigungen akuter und chronischer Art gegenüberzustellen.

Es kamen insgesamt 82 Patienten zur Untersuchung (9 Lebergesunde, 18 Fälle von Hepatitis, 28 Leberzirrhosen, 27 latente Hepatopathien).

Wir führten jeweils zunächst an den einzelnen Patienten die Testacidprobe nach Belastung in der von Leonhardi, v. Glasenapp und Felix angegebenen Methode durch. Anschließend wurde der Hippursäuretest angestellt, wobei wir uns des Untersuchungsganges, wie er von Stadler und Fetzner beschrieben wurde, bedienten.

Der Ausfall der Testacidprobe (T.-Probe) wird als normal angesehen, wenn keine p-Opbs. nach Belastung von 2 g T. im Harn innerhalb von 24 Stunden nachweisbar ist. Bei dem Hippursäuretest (H.S.-Test) sollen unter normalen Bedingungen nicht weniger als 1,0 g Hippursäure in dem Harn enthalten sein, der in einer Stunde nach der i.v. Gabe von 2 g Natriumbenzoat produziert wird.

Besprechung der Ergebnisse

Patienten ohne die klinischen Zeichen einer Leberkrankheit verhielten sich bei der T.-Probe und dem H.S.-Test normal.

18 Kranke mit **akuter Hepatitis** in den verschiedensten Stadien wiesen 13mal eine positive T.-Probe auf. Hierbei zeigte sich, daß bei den Kranken mit sehr hohem Bilirubinspiegel (bis 32 mg%) eine relativ niedrige Ausscheidung von p-Opbs. vorhanden war. Die Fälle mit mittelhohem, bereits normalisiertem Bilirubingehalt im Blut wiesen meist größere Mengen der Testsäure im Harn auf. Die erheblich pathologischen Ausfälle bei abklingenden Hepatitiden mit nur noch geringen Zeichen einer Leberschädigung stehen in Einklang mit den Beobachtungen von Felix, der an seinem Krankengut selbst bei bereits normalem Ausfall der Ehrlichschen Aldehydprobe noch Störungen der fermentativen Oxydation der Leber fand, die er auf eine noch vorhandene Leberparenchymschädigung bezog. Wir können mit der modifizierten Testacidprobe nach Felix und Leonhardi diese Befunde bestätigen, zumal die Urobilinogenreaktion über den Funktionszustand der Kupfferschen Sternzellen und nicht der eigentlichen Parenchymzellen der Leber Aufschluß geben soll. Die Fähigkeit der letzteren zur fermentativen Oxydation scheint im Verlauf der Krankheit nachzulassen.

Der H.S.-Test lag bei den 18 Fällen 13mal unter 1,0 g. Es war auffallend, daß gerade 2 Kranke mit normalen Ausscheidungen nach i.v. Belastung mit Natriumbenzoat besonders hohe Testacidwerte aufwiesen; letztere entsprachen aber gerade dem klinischen Bild. Man müßte hier die an diesen Fällen besonders energisch durchgeführte Behandlung mit lipotropen Substanzen anführen, die doch offensichtlich die Synthese der Hippursäurebildung in günstigem Sinne zu beeinflussen imstande sind. In bereits an unserer Klinik (Gros und Kirnberger) gemachten Versuchen wurde gezeigt, daß der Hippursäuretest auch bei schweren Leberschädigungen durch biologisch wichtige Stoffe (ATP) normalisiert werden kann. Die T.-Probe dagegen scheint eine derartige Abhängigkeit nicht aufzuweisen.

Bei 28 **Zirrhosen** fiel die T.-Probe 26mal positiv aus. Wir haben hier die höchsten Ausscheidungsmengen bis 747 mg innerhalb von 24 Stunden mit einem Durchschnittswert von 400 mg. Diese Befunde stehen ebenfalls in Übereinstimmung mit Felix, der bei den von ihm getesteten Zirrhosen jeweils die höchsten Werte sah. Den größten T.-Ausscheidungen standen die niedrigsten Takatawerte gegenüber. Bei dem H.S.-Test fanden sich 20mal Werte unter 1,0 g bei einem Durchschnitt von 0,30 g. Die Fälle mit normalem H.S.-Wert waren ausschließlich kompensierte Zirrhosen. Was die Beziehungen der T.-Probe zu dem H.S.-Test anbetrifft, so standen beiden negativen T.-Proben auch normale H.S.-Werte gegenüber. Die übrigen getesteten Zirrhosen wiesen keine festen Beziehungen in der Intensität beider Leberfunktionsprüfungen zueinander auf.

Von 27 untersuchten **latenten Hepatopathien** war bei 22 Fällen eine positive T.-Ausscheidung zu erkennen. Der Durchschnittswert lag mit 250 mg unter dem der Zirrhosen. Bei 14 Fällen fiel der H.S.-Test pathologisch aus. Auch hier näherte sich der Durchschnittswert mit 0,63 g der Norm. Den normalen T.-Proben standen auch H.S.-Ausscheidungen über 1,0 g gegenüber. Ein Patient, der vor Beginn der Therapie mit Prohepar sowohl eine erhöhte p-Opbs.-Ausscheidung als auch einen pathologischen H.S.-Test aufwies, zeigte nach der Behandlung Normalwerte. Bei den anderen Kranken waren sonst keine direkten Beziehungen der Proben untereinander und zu den übrigen Befunden zu erkennen, wie dies auch von anderen bei latenter Hepatopathie durchgeführten Untersuchungsreihen bekannt ist (Gros).

Tab. 1: Verteilung der positiven Ausfälle der Testacidprobe und des Hippursäuretestes auf die einzelnen Versuchsgruppen

Diagnose	Gesamtzahl	positive T.-Probe		positiver H. S.-Test	
Normalfälle	9	—	—	—	—
Hepatitis	18	13	72 %	13	72 %
Leberzirrhose	28	26 (400 mg)	93 %	20 (0,30 g)	77 %
Hepatopathie	27	22 (250 mg)	81 %	14 (0,63 g)	52 %

Die vorstehende Tabelle zeigt, daß im Gegensatz zu der Hepatitis bei den chronischen Leberschädigungen die T.-Probe wesentlich empfindlicher zu sein scheint als der H.S.-Test. So wurde bei den Fällen mit Hepatitis jeweils in 72% der angestellten Untersuchungen eine Ausscheidung an p-Opbs. und ein H.S.-Wert unter 1,0 g gefunden. Die Leberzirrhosen zeigten dagegen in 93% der getesteten Patienten eine pathologische T.-Probe und in 71% der Fälle einen positiven H.S.-Test. 81% der an latenter Hepatopathie erkrankten Versuchspersonen wiesen nach Belastung p-Opbs. im Harn auf, während die Quicksche Probe nur bei 52% der Fälle einen pathologischen Ausfall ergab. Die pathologischen Werte beider Leberfunktionsprüfungen zeigten bei den Zirrhosen eine höhere durchschnittliche Intensität als bei den latenten Hepatopathien.

Die T.-Probe ist zwar labortechnisch schwerer durchzuführen und weist auch eine längere Versuchsdauer auf

als der H.S.-Test, sie ist aber in der klinischen Auswertung der letzteren überlegen. Die Vorteile der i.v. Belastung mit Na-Benzoat liegen in der einfachen und sogar in der Ambulanz möglichen Durchführung.

Schrifttum: Adlersberg, D. u. Minibeck, H.: Zschr. klin. Med., 129 (1936), S. 392. — Bopp, A.: Inauguraldissertation Mainz 1952. — Felix, K.: Zschr. physiol. Chem., 281 (1944), S. 36. — Felix, K. u. Teske, R.: Zschr. physiol. Chem., 267 (1941), S. 173. — Felix, K. u. Leonhardi, G.: Experientia, VI (1950), 2, S. 61. — Gros, H.: Med. Mschr. (1951), S. 236. — Gros, H. u. Kirnberger, E. J.: Zschr. klin. Med., 151 (1954), S. 226. — Hartmann, F.: Zschr. klin. Med., 147 (1951), S. 551. — Kirnberger, E. J.: Fortschr. Diagn., I (1951), Nr. 11/12. — Leonhardi, G., v. Glasenapp, J. u. Felix, K.: Zschr. physiol. Chem., 286 (1950), S. 19. — Peters, G. u. Harmanci, N. A.: Dtsch. med. Wschr. (1950), S. 252. — Quick, A. J.: Amer. J. med. Sci., 184 (1933), S. 630. — Stadler, L. u. Fetzner, G.: Klin. Wschr. (1951), S. 325.

Anschr. d. Verff.: Mainz, Med. Klinik, Langenbeckstr. 1.

Aus der Inneren Klinik des Stadtkrankenhauses Worms (Chefarzt: Prof. Dr. F. O. Höring)

Beitrag zum Wandel im klinischen Bild der Pneumonie

von Dr. med. U. Damerow

Zusammenfassung: Auf Grund eigenen statistischen Zahlenmaterials wird zu einigen Fragen des Wandels im Krankheitsbild der Pneumonie Stellung genommen. In Übereinstimmung mit anderen Autoren wird auf den Einfluß hingewiesen, den die neuzeitliche Therapie auf den Ablauf der Pneumonie hat. Dies drückt sich sehr deutlich in den Letalitätsziffern aus. Weiterhin wurde geprüft, ob die Morbidität sich geändert hat. Es konnte, wie in Amerika, kein sicherer Rückgang beobachtet werden. Ein tatsächlicher Wandel im Bilde der Pneumonie konnte beim Vergleich von zwei Patientengruppen im Altersaufbau bewiesen werden; es zeigte sich nämlich, daß die heute am häufigsten befallene Altersgruppe ungefähr um 30 Jahre älter ist als vor 20 Jahren. Daraus erklärt sich auch der jetzt häufigere Beginn der Lobärpneumonie ohne Schüttelfrost.

Am Krankheitsbild der Lobärpneumonien fällt in neuerer Zeit besonders die Verkürzung der Fieberdauer und das Fehlen der Pneumonikerkrise, häufig auch der uncharakteristische Beginn ohne Schüttelfrost auf.

Zum Teil sind diese Erscheinungen sicher der modernen Therapie zuzuschreiben (Bingold). Sehr deutlich drückt sich der Einfluß der neueren Mittel jedenfalls in den Letalitätsziffern aus (Tuennerhoff). Dies geht auch aus einer Arbeit von Reimann (USA) hervor; jedoch zeigt seine Statistik für die Jahre 1911—1947 ein ständiges Absinken der Letalitätsziffern schon vor der Einführung der modernen Mittel. Er meint deshalb, es sei ein Wandel des Genius epidemicus eingetreten. Martini sowie Tuennerhoff weisen darauf hin, daß in den letzten Jahren die Viruspneumonien das klinische Gesamtbild der Pneumonien beeinflußt hätten, obwohl sie zahlenmäßig nur einen geringen Teil der Pneumonien ausmachen würden. Sichere Beweise für die Frequenz der Viruspneumonien gibt es leider nicht, da heute die Anbehandlung außerhalb des Krankenhauses eine bakteriologische Klärung der Erreger fast immer unmöglich gemacht hat. Der statistische Nachweis eines Wandels der Pneumonie ist bislang nur in Amerika versucht worden (Lit. s. bei Hoering). Insbesondere wird dort die Altersverschiebung der Pneumokokkenpneumonie betont. Es wäre wissenswert, ob eine solche auch bei uns faßbar ist. Von deutschen Autoren liegen bisher keine Arbeiten vor.

Um hier zu einer Klärung beizutragen, wählten wir aus dem Krankengut unseres Krankenhauses die Fälle von Lobärpneumonie aus. Unberücksichtigt blieben sichere Bronchopneumonien, Viruspneumonien, alle durch Vitien, Myokardschäden, Grippe, Diphtherie und Diabetes komplizierten Pneumonien. Wir erhielten so für die Jahre 1932 bis 1936 136 Fälle und für die Jahre 1948—1953 162 Fälle (Tab. 1). Unsere Angaben können wegen des kleinen Zahlenmaterials nur einen orientierenden Charakter haben. Auch bei uns ist die **Letalität** unter Sulfonamiden und Antibiotizis von 24,3% auf 4,9% gesunken. Das entspricht den Angaben in der Sammelstatistik von Tuennerhoff.

Zur Klärung der Frage, ob die **Morbidität** der Pneumonien gesunken ist, errechneten wir den Anteil der Lobärpneumonien am gesamten Krankengut der Inneren Klinik (Tab. 2). Der Anteil ist also von 1,79% auf 1,22% abgesunken. Die absolute Zahl der jährlich zur Behandlung gekommenen Fälle blieb jedoch dieselbe, nämlich durchschnittlich 27. Auch hier können wir nur amerikanische Vergleichsunterlagen heranziehen. Aus Statistiken

Tab. 1: **Letalität der Lobärpneumonien**

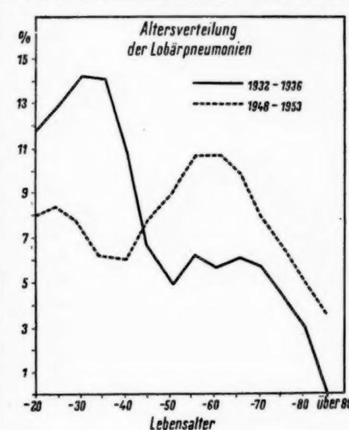
	1932	1933	1934	1935	1936		Mittel
Fälle	27	14	27	33	34		27,4
davon gestorben	6	3	7	7	10		6,6
in %	22	22	26	21	29		24,3
in %	3,5	12	2,8	—	3,0	4,0	4,9
davon gestorben	1	4	1	0	1	1	1,33
Fälle	27	31	36	14	32	22	27
	1948	1949	1950	1951	1952	1953	Mittel

von Israel, Reimann, Finland, Dowling u. a. geht hervor, daß seit Mitte der 30iger Jahre die Zahl der in den Krankenhäusern behandelten Fälle immer konstant geblieben ist. Ein echter Rückgang der Morbidität der Lobärpneumonien ist also in den USA nicht vorhanden und auch in Europa nicht wahrscheinlich.

Tab. 2: **Anteil der Lobärpneumonien am Krankengut**

	1932	1933	1934	1935	1936		Mittel
Belegzahl	1361	1476	1567	1562	1625		1518
Anteil der Pneumonien	26	14	27	33	34		27,4
in %	1,99	0,99	1,72	2,11	2,09		1,79
in %	1,3	1,4	1,6	0,7	1,4	0,9	1,22
Anteil der Pneumonien	27	31	36	14	32	22	27
Belegzahl	2050	2123	2264	2188	2175	2481	2214
	1948	1949	1950	1951	1952	1953	Mittel

Wenn wir nun Anzeichen eines echten spontanen Wandels im Bild der Pneumonie suchen, die sich statistisch erfassen lassen, so seien hier die Abkürzung der Fieberdauer und das Fehlen der Pneumonikerkrise unberücksichtigt gelassen, da beide sicher vorwiegend in der modernen Therapie begründet sind. Unbehandelte Pneumonien kommen jedoch nur ganz selten zur Aufnahme. Wir haben uns daher die Arbeit von Reimann zum Vorbild genommen und den **Altersaufbau** der Lobärpneumonien graphisch dargestellt (Abb.). Wir fanden dabei in Übereinstimmung mit Frobenius (1940), daß in den Jahren von 1932 bis 1936 die Altersgruppe von 25 bis 36 Jahren am häufigsten betroffen war. Frobenius machte in seiner Arbeit darauf aufmerksam, daß bei älteren Menschen und Greisen das Bild einer typischen Lobärpneumonie



recht selten sei, eine Beobachtung, die heute sicher nicht mehr zutrifft. Wir sehen auch bei Greisen häufiger Lobärpneumonien. In den Jahren von 1948 bis 1953 fällt nämlich der Gipfel der Frequenz auf eine durchschnittlich 30 Jahre ältere Gruppe, auf die von 55—65 Jahren. Von 1932—1936 waren 61,8% der Patienten weniger als 40 Jahre alt gegenüber 34,7% in den Jahren 1948—1953. Wir haben hier also tatsächlich den Beweis eines echten Wandels der Pneumonie, wie er von Reimann u. a. in Amerika schon beobachtet wurde. Diese Feststellung dürfte um so bedeutungsvoller sein, als diese Altersverschiebung nicht mit der modernen Therapie in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden kann und andere sichere Anhaltspunkte für einen echten Wandel im klinischen Bild der Pneumonie bisher nicht gefunden wurden.

Eingangs erwähnten wir, daß die Lobärpneumonie heute häufiger ohne Schüttelfrost einsetzt. Dieser uncharakteristische Krankheitsbeginn läßt sich durch die Altersverschiebung erklären, wenn man annimmt, daß der Organismus des älteren Menschen auf den eingetretenen Infekt weniger heftig zu reagieren vermag.

Schrifttum: 1. Bingold, K. u. Trummert, W.: Über die Wandlung einiger infektiöser Krankheitsbilder unter der neuzeitlichen Therapie. Dtsch. med. Wschr. (1952), 26/27, S. 829. — 2. Tuennerhoff, F.: Zur Therapie der Pneumonien. Med. Klin. (1953), 47, S. 1737. — 3. Martini, P.: Wandlungen des Bildes der Pneumonie und ihrer Therapie. Münch. med. Wschr. (1952), 17, S. 865. — 4. Frobenius: Die verschiedenen Pneumonieformen als ein Ausdruck der Reaktionslage des Organismus. Dtsch. med. Wschr. (1940), 51, S. 1416. Weitere Literatur bei: 5. Hoering, F. O.: Wandel im klinischen Bild der Pneumonie. Med. Klin. (1954), 24, S. 934.

Anschr. d. Verf.: Worms a. Rhein, Städt. Krankenhaus, Inn. Klinik, Johanniterstraße.

Für die Praxis

Nil nocere: Die Sonde

von Prof. E. Seifert, Würzburg

Mit Hinweisen auf die Handhabung der Sonde zur „Sondierung" werde ich dem Fachmann kaum etwas Neues zu bieten haben; weder dem Augenarzt über die Bowmansche Sonde noch dem Urologen über die Sondierung der ableitenden Harnwege noch dem Gynäkologen über die des Uterus. Wenn sie in ihrem Fachgebiet täglich und zu vielgewohnten Zwecken die „Sonde" anwenden, verlieren sie die rote Gefahrenlampe des Nil nocere bestimmt nicht aus dem Auge.

Wer aber nur dann und wann, meist zu außergewöhnlichem Zweck, die Sonde zur Hand nimmt wie der praktische Arzt, ist um so mehr darauf angewiesen, sich gewisser Tücken dieses Instruments zu erinnern und auch die Wege zu kennen, wie manchen Gefahren dieser oder jener Art von Sondierung zu entgehen ist.

In früheren Zeiten spielte die Sonde im Handwerkszeug des Arztes eine ungleich größere Rolle als heute, wo die Sondierung, mindestens die diagnostische, zu einem guten Teil durch bessere und ergiebigere Untersuchungsverfahren ersetzt wird. Die Röntgenstrahlen sehen wir hier wohl obenan; ihnen stehen die endoskopischen Verfahren nur wenig nach. Von den diagnostischen Sondenuntersuchungen sind z. B. die des Mastdarms überhaupt hinfällig geworden, sind heute auch die meisten des Ösophagus entbehrlich; sohin gerade solche Sondenanwendungen, die sehr vielfältig im Widerstreit stehen mit dem Grundsatz des Nil nocere. Dagegen hat die therapeutische Sondenbenützung weitgehend ihren alten Wert behalten, etwa bei der unblutigen Erweiterung narbiger Verengerungen von Hohlorganen und ihrer Ausmündungen. Als besonders segensreich muß in diesem Zusammenhang die sog. Frühsondierung der Ösophagusverätzung genannt werden. Doch ist sie wohl durchweg in die Hand von Fachärzten und in klinische Behandlung gelegt.

Ehe wir uns mit der Anzeigenstellung und Ausführung der Sondierung sowie deren Gefahren übersichtsmäßig befassen, sei ein kurzes Wort über die **Arten der allgemein üblichen Sonden** vorausgeschickt. Läßt doch die sachgerechte Bezeichnung der einzelnen Sonden im ärztlichen Sprachgebrauch, selbst unter Fachleuten manchmal, zu wünschen übrig, was schon seinerseits, aus Mißverständnis, zum Verstoß gegen das Nil nocere führen könnte.

Abgesehen von gewissen abweichenden Sonderarten in der Augen-, der Frauenheilkunde, der Urologie usw. unterscheiden wir hauptsächlich und seit altersher drei Formen: 1. Die Knopfsonde. Wozu der Knopf, das kolbige, abgerundete Ende? Offenbar, um Verletzungen durch Kante und Spitze zu vermeiden; dann aber auch zum Schutz vor einem Abrutschen der zum Pinsel angedrehten Watte. Die Knopfsonde muß gut biegsam sein, um dem Verlauf von Fistelgängen beim Sondieren angepaßt werden zu können. Deshalb besteht die Knopfsonde am besten aus Kupfer, dessen Oberfläche vernickelt oder versilbert sein kann. 2. Die sog. Myrtenblattsonde. Am einen Ende ist sie eine Knopfsonde, am anderen ist sie blattförmig gestaltet, um jederzeit über die Biegungsrichtung der eingeführten Sonde Auskunft zu geben und um dem Arzt die sichere Führung zu ermöglichen. Dieses Blattende hat, irrtümlicherweise meist verkannt, eine dem Myrtenblatt ähnliche Form. 3. Die Hohl- oder Rinnen- oder Leitsonde. Da kantenfest, ist sie nicht biegsam, dient auch nur selten zum Sondieren, sondern um dem Sondenschaft entlang die auf die Sonde aufgeladene Gewebsbrücke durchschneiden zu können. Die eigenartige Form des Sondenblatts am einen Ende, gar zu oft fälschlich als „Myrtenblatt" bezeichnet, war einst zum Aufstreichen von Salbe auf Haut- oder Verbandstoffflächen bestimmt.

Die nachstehenden Erörterungen über das Nil nocere werden fast ausschließlich die Knopfsonde im Auge haben, da sie in der Mehrzahl der Fälle das gegebene Instrument zum Sondieren ist. Eine Einteilung könnten wir nach dem Gesichtspunkt treffen, wann die Sondierung, sei es zu diagnostischen oder zu Behandlungszwecken, entweder nützlich und erlaubt ist oder zwecklos, oder aber wann sie wegen ihrer Gefahren im Sinn des Nil nocere als „verboten" zu gelten hat. Doch übersichtlicher scheint mir, an Beispielen des ärztlichen alltäglichen Aufgabenkreises auf eine Reihe von naheliegenden Gefahrenpunkten hinzuweisen und wie solche zu umgehen sind.

Man kann wohl allgemeingültig sagen: Nur weil die ärztliche Sonde die Grenze des Gebots „Nil nocere" schon in der voreiligen Anzeigenstellung überschritten hatte, konnte aus dem harmlosen **Fremdkörper im Gehörgang** eine schwierige, manchmal ausweglos erscheinende Sache werden. Wieso? Es ist die Regel, daß in solchen Fällen der Sonde in der Hand des Arztes kein besseres Schicksal beschieden ist als der Haarnadel in der Hand der Mutter. Denn der Fremdkörper, ganz gleich welcher Art, war durch die Sonde nicht herauszubekommen; der Arzt sieht ihn jetzt gar nicht mehr, er ist eben wegen der Sondenversuche weiter „hinein" gerutscht. Außerdem ist das Kind inzwischen ungebärdig geworden, die Mutter weint, der Arzt schwitzt. Er hätte besser, ohne die Sonde zur Hand zu nehmen und auch ohne „Nocere" einen einfachen Versuch mit Ausspritzen des Gehörgangs machen können, das er doch von den Ohrenschmalzpfröpfen her als ein bewährtes Mittel kennt. Sollte auch das Ausspritzen beim Fremdkörper erfolglos geblieben sein, so dürfte es wenigstens nichts an der Sachlage verschlimmert haben; vorausgesetzt, daß das Trommelfell keine Perforation aufweist. Aber darüber hätte sich der Arzt bei der begleitenden Mutter genügend Sicherheit verschaffen können.

Noch schlechter als die Sonde wäre übrigens die Pinzette gewesen. Jedenfalls kann aus den Folgen der vergeblichen Sondierung nur noch der Ohrenfacharzt

helfen. Für ihn konnte die Sonde überhaupt nicht in Frage kommen. Vielmehr wird er jetzt unter Leitung des Auges ein kurzes stumpfes Häkchen einführen, mit dem er (vielleicht unter einer kurzen Rauschnarkose) den Fremdkörper herausholt. Denn wenn dieser bis in die Tiefe des knöchernen Gehörgangs eingekeilt worden ist — durch die vorangegangenen Sondierungsversuche nämlich —, hat das Ausspritzen wenig Aussicht mehr.

Ähnliche Mißlichkeiten beschwört die fälschlich angesetzte Sonde bei den **Fremdkörpern in der Nase** herauf; auch hier wieder fast ausschließlich Kinder. Der erschwerende Unterschied gegenüber dem Fremdkörper „im Ohr" liegt vor allem in der Blutung bzw. (bei längerem Verweilen) in der Eiterung. Gleich bleibt bei beiden, Nase wie Ohr, eben der fehlerhafte Einsatz der Sonde. Sonde und Pinzette, diese erst recht, haben nicht nur keinen Erfolg, sondern in der Nase fängt es erst recht zu bluten an. Aus der höchst verfahrenen Sache muß wiederum der Ohrenarzt helfen. Was tut er jetzt, um den Fremdkörper herauszubekommen, und wie wird er mit den Schäden der Sondenversuche fertig? Oft gelingt es ihm auch jetzt noch, durch Ausspritzen — was der Hausarzt von sich aus und gleich hätte tun sollen — rasch und ungefährlich (Spritze gerichtet ins gesunde Nasenloch!) die Kugel, die Bohne, das Pfeifchen oder was es sonst ist, zum Vorschein zu bringen. Wenn nicht, so sprüht er vorher etwas 2% Pantocain-Suprarenin-Lösung in die kranke Nasenseite, bringt die durch Fremdkörperreiz und Sonde angeschoppte Nasenschleimhaut zum Abschwellen und lockert damit den Fremdkörpersitz. Nun wird entweder die Wiederholung des Ausspritzens den Erfolg bringen, oder es wird, vom Fachmann unter Leitung des Auges geführt, wiederum das stumpfe Häkchen in Tätigkeit treten. Sollte der Hausarzt seines rhinoskopischen Arbeitens nicht sicher und sollte er mit dem stumpfen Häkchen nicht vertraut sein und hat er auch keine erfahrene Sprechstundenhilfe zur Seite, so sei er von vorneherein gewarnt, es mit dem Häkchen zu versuchen. Die Sonde aber läßt er unter allen Umständen aus der Hand.

Wenn man keine Gewalt anwendet oder sonst ungeschickt vorgeht, wird die Sonde zur Austastung **chronischer Knochenfisteln** auf Länge, Richtung, Sequester usw. schwerlich gegen das Nil nocere verstoßen können; abgesehen von etwas Schmerzen und ein paar herabrinnenden Blutstropfen. Aber das Ergebnis pflegt bescheiden genug zu sein; sicherlich in jeder Richtung geringer als bei einer Röntgenaufnahme.

Immerhin darf für sie, obwohl ohne gedanklichen Zusammenhang mit der Sondenfrage als solcher, noch ein Rat angefügt werden: Man bitte den Röntgenfachmann, vor seinen Aufnahmen die Stelle der äußeren Fistelausmündung durch ein Metallringchen oder -knöpfchen auf der Haut zu kennzeichnen. Dann hat man für die Beurteilung der Fistel nach Örtlichkeit und Verlauf, nach Lage des Sequesters und seiner anatomischen Zugänglichkeit von vorneherein schon in den Röntgenaufnahmen wertvolle Anhaltspunkte für die Planung des operativen Eingehens. Ich selbst habe in meiner früheren Klinik grundsätzlich jede Fistelöffnung und manche Narbe derart auf dem Röntgenbild, gleich auf dem erstangefertigten, ersichtlich machen lassen.

Leider lohnt sich dies bei den **Fadenfisteln nach Operationen** nur ausnahmsweise. Aber auch die Sonde hilft uns bei ihnen nicht viel. Sie kann allerdings, von Schmerz und Blutung abgesehen, auch nicht viel schaden. Da ist es schon besser, man benützt zum Austasten der Fadenfisteln das lange, schlanke Zängchen des Fadenfängers; zumal da durch ihn die Diagnose gleich mit der Therapie verbunden, d. h. der schuldige Faden oder die Fäden herausbefördert werden können.

Es muß noch einmal auf jene kleinen Blutungen, von denen oben mehrfach gesprochen wurde, zurückgegriffen werden. Sie sind natürlich die Folge kleiner, unsichtbarer Verletzungen am Fistelmund und an der den Fistelgang auskleidenden Granulationsfläche. Als Wunde an sich sind diese gänzlich harmlos. Aber gerade bei chronischen Fisteln (Knochenfisteln, Fadenfisteln, angeborenen Halsfisteln usw.) schaffen eben diese kleinsten Verletzungen gelegentlich die Eintrittspforte für eine Erysipel-Infektion, ohne daß die Grundsätze des sauberen ärztlichen Arbeitens außer acht gelassen worden wären. Und doch ist die Sonde, als Instrument, schuldlos schuldig an dieser Folge der Sondierung. Die Lehre ist: auch an diese Möglichkeit des Nocere denken und chronische Fisteln nur sondieren, wenn dies zur Gewinnung diagnostischer Erkenntnisse notwendig ist.

Zu früheren Zeiten, z. B. vor 100 Jahren in der Kriegschirurgie, hatte die Sonde bei der **Untersuchung frischer Wunden** eine überragende Rolle gespielt. Etwa dann, wenn man Tiefe und Richtung eines Schuß- oder Stichkanals erforschen oder auch prüfen wollte, ob die Wunde bis in die Gelenkhöhle oder ins Bauchinnere reichte, ob sich in der Wundtiefe ein Geschoßsplitter befand. Daß all dies, im Lichte der heute geltenden Grundsätze der Versorgung frischer Wunden besehen, jetzt überhaupt keiner Erörterung mehr bedarf, ist selbstverständlich. Unter allen Umständen halten wir daran fest, daß mit Rücksicht auf das Nil nocere die Sonde in einer frischen Wunde niemals einen Platz hat. Wenn der Chirurg im Verlauf einer kunstgerechten blutigen Wundzurichtung („Toilette"!) dann und wann mit bestimmter Absicht eine Sonde zur Hand nimmt, so steht das (ebenso wie bei anderen Operationen) auf einem ganz anderen Blatt.

So alltäglich die Sondenuntersuchung der **Speiseröhre** und des Magens — hier vornehmlich zur Entnahme von Mageninhalt — auch ist, so muß dennoch über jeder einzelnen Sondierung das Nil nocere stehen, selbst wenn bei dieser Gelegenheit ausschließlich die weiche Gummisonde benützt wird. Bei Krebsverdacht in der Speiseröhre, bei Aortenaneurysma, bei Pulsionsdivertikeln, bei Leberzirrhose (Ösophagusvarizen!) steht die Erzeugung von größeren Blutungen immer im Bereich der Möglichkeit, ebenso wie eine Verletzung der Ösophaguswand; beides u. U. unmittelbar lebenbedrohend. Die Ösophagusperforation setzt zwar heute nicht mehr ganz jene völlig aussichtslose eitrige, jauchige Mediastinitis wie früher ohne Antibiotika und Sulfonamide, immerhin aber eine hochgefährliche Sachlage. Somit wird in all den oben angeführten und in vielen anderen Fällen die durch ein so schweres Nocere nicht belastete Röntgenuntersuchung zu treten haben.

Ähnliches gilt, in erfahrener Hand, für die Endoskopie. In besonderen Fällen — Fremdkörperverdacht in der Speiseröhre — übertrifft sie an diagnostischem Wert, immer aber an therapeutischem, die Röntgenuntersuchung.

Das Stichwort „Fremdkörper" in diesem Zusammenhang gibt endlich noch Anlaß zu der Feststellung, daß die Einführung der ehedem gebräuchlichen Schwammsonde, der sog. Münzen- und Grätenfänger in die Speiseröhre auf keinen Fall, auch im Notfall nicht, zu rechtfertigen ist; und zwar nicht wegen der Erfolglosigkeit derartiger Versuche in $^{19}/_{20}$ der Fälle als vor allem wegen der schweren Gefährdung des Nil nocere. Ich nehme an, daß weitere Ausführungen hierzu sich erübrigen.

Mir ist indessen einmal im Anschluß an einen Vortrag im Ausland vorgehalten worden, daß in dünn bevölkerten Landstrichen es nicht leicht sei, einen Kranken z. B. mit verschlucktem Gebißteil alsbald an einen Ort zu bringen, wo ein Ösophagoskop zur Verfügung steht und kunstgerecht gehandhabt wird. Was solle unter solchen Notumständen der ganz allein auf sich gestellte Landarzt tun, da ihm die Schwammsonde u. ä. wegen des Nil nocere gewissermaßen verboten sei? Ich glaube, der beste Rat, den ich dem Fragesteller zur Antwort geben konnte, war der, den Naturkräften zu übertragen, den Fremdkörper auf demselben Weg herauszubefördern, auf dem er hineingelangt war; und zwar mit Hilfe eines Brechmittels.

Dafür kommt natürlich nur das Apomorphin in Frage, das (1%) mit 0,01 subkutan bei Erwachsenen sicher und rasch wirkt. Dieses Verfahren — für Ausnahmefälle — fand ich bisher in keinem Lehrbuch.

Einerseits steht die Sondierung der **Analfistel** bezüglich des Nil nocere auf der gleichen Stufe wie die der chronischen Knochenfistel, d. h. es kann eigentlich nichts geschadet werden. Doch hier, bei der Analfistel, ist andererseits die diagnostische Sonde überhaupt nicht durch ein andersartiges Untersuchungsverfahren zu ersetzen. Wie wollte man sonst eine Analfistel in die ihr zustehende Gruppe einreihen, um eben auf dem Sondenbefund den Operationsplan aufzubauen?

Die Sonde — hier als besonders gestaltete **Harnröhrensonde,** in verschiedenen Dickegraden, zur Austastung der Harnröhrenverengerung oder zu deren Erweiterung bestimmt — wird der praktische Arzt wohl kaum anwenden. Weiß er doch, daß gerade bei dieser Art Sondierung eine Reihe unangenehmer Möglichkeiten des Nocere im Hintergrund droht: Schleimhautverletzung, Blutung, Infektion, sogar der sog. falsche Weg. Die nötige Erfahrung mit allen technischen Einzelheiten, mit der gefahrlosen örtlichen Betäubung, mit der Beherrschung von Zwischenfällen usw. wird er vermutlich nur dem Fachmann zutrauen. Aber er muß außerdem wissen, daß er auch dann Gefahr liefe, Schaden anzurichten und dem Fachmann den Weg zu verbauen, wenn er an Stelle der Metallsonde sich der halbweichen bediente. Ja, diese ist u. U. gefährlicher als jene, da man mit der Metallsonde wenigstens ein besseres Tastgefühl hat. Kurzum, an den ableitenden Harnwegen und ihrer Sondierung stehen besonders viele und eindringliche Wegweiser mit der Aufschrift: Nil nocere. Es kann hier nicht der Ort sein, auf weitere Einzelheiten einzugehen.

Wir müssen auch auf die Besprechung der Sondierung der Uterushöhle wie auf die Sondendehnung des Zervikalkanals im gegebenen Zusammenhang verzichten: die Sonderform der Sonden, die besonderen Klippen des Nil nocere usw. sind überdies jedem geläufig, der diese Sondenanwendung übt.

Auch die zahnärztliche Sonde dürfen wir von der Besprechung ausschließen, obwohl sie in diesem Fach ein hervorragend wichtiges, beinahe ständig benütztes Instrument ist.

Nur soll zum Abschluß noch die Knopfsonde in ihrer gelegentlichen Eigenschaft als **Arzneimittelträger** Erwähnung finden. Entweder werden Salzkristalle, wie z. B. Argentum nitricum, an ihren Kopf angeschmolzen oder es findet an ihm ein angedrehter kleiner Wattebausch seinen Halt (z. B. für Pantocainlösung). Bei einem derartigen Gebrauch der Sonde kann ich an ihr als Instrument allerdings keine Gefahr sehen, diese kann höchstens von dem durch die Sonde übertragenen Arzneimittel hergeleitet werden. Wollen wir also gnädig sein und unsere Bedenken gegen die „Sonde", mit denen sie im Sinne des Nil nocere ohnehin in bemerkenswertem Maß belastet erscheint, nicht überspitzen.

Anschr. d. Verf.: Würzburg, Keesburgstr. 45.

Probata auctoritatum

Unspezifische Tonsillitis

Die unspezifische Tonsillitis acuta (Angina) ist die Reaktion des lymphatischen Gewebes der Halsorgane auf eine orale Infektion. Sie ist immer Ausdruck einer Allgemeinerkrankung des Körpers, so auch im Beginn des Scharlachs. Bei vielen Menschen beginnt jeder katarrhalische Infekt mit ihr. Daher gehen Allgemeinsymptome (Frost, Fieber, Mattigkeit usw.) den örtlichen Schmerzen und Entzündungserscheinungen voraus. Daraus folgt, daß die Allgemeinbehandlung das wichtigste ist. Alles, was dem Körper hilft, den Kampf gegen die Infektion (meist Streptokokken) zu gewinnen, ist vordringlich. Förderung der Ausscheidung toxischer Stoffe durch überwachte Schwitzprozeduren, Wickelbehandlung, Beseitigung von Obstipation (Einlauf), reichliche Flüssigkeitszufuhr (Obstsäfte) und Entlastung des Organismus (leichte Diät in kleinen Mengen). Fieber ist auch hierbei Symptom und nicht Krankheit, es ist ein Zeichen des Abwehrkampfes und verschwindet fast stets unter Allgemeinbehandlung rasch. In zweiter Linie Gurgeln mit milden Medikamenten (warmer Kamillen- oder Salbeitee, stark verdünntes Mallebrin, Wasserstoffsuperoxyd, Salzwasser), zeitweises Lutschen von Panflavin, Tyrosolvetten od. dgl. Urinkontrolle! Tonsillenabstrich oft auch ohne Beläge ratsam, besonders bei mangelhafter Innervation des Gaumensegels und geringem Fieber (hinter mancher „Tonsillitis" verbirgt sich besonders in jugendlichem Alter eine Diphtherie). Wir sind nicht der Meinung, daß jede Angina die Therapie mit Sulfonamiden oder Antibiotizis auslösen sollte. Diese wertvollen Medikamente dürfen nur streng indiziert verwandt werden. — Die unspezifische Tonsillitis chronica — häufig bei kleinen atrophischen Gaumenmandeln — kann — sofern Streuung nicht erwiesen ist — ebenfalls konservativ behandelt werden. Entfernung von Mandelpfröpfen durch Absaugen, Spülen der Krypten oder instrumentell. Gurgeln wie oben erörtert, Betupfen der Tonsillen mit 2% Trypaflavin, Ätzung der Krypten mit 3% Argent. nitric. Bei Mißerfolg vorbeugend oder bei Streuung Tonsillektomie nach sorgfältiger Indikation. Die Bedeutung der Röntgentherapie der chron. Tonsillitis ist umstritten.

Prof. Dr. H. Richter,
Gunzenhausen (Mfr.).

Therapeutische Mitteilungen

Aus der Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Bad Reichenhall
(Chefarzt: Dr. O. Kühne)

Der Terpentinabszeß in der Behandlung des Status asthmaticus

von O. Kühne und Dr. med. A. Gassner

Zusammenfassung: Der Terpentinabszeß hat sich uns in über 25jähriger Erfahrung als eine oft lebensrettende Maßnahme in der Behandlung des schweren therapieresistenten Status asthmaticus bewährt. Er ist in diesem Krankheitsstadium den anderen Methoden therapeutischer Hyperthermien überlegen, in nicht wenigen Fällen bei dem Wettlauf mit der drohenden Atemzentrumslähmung und dem einsetzenden Kreislaufversagen durch seinen schnelleren Wirkungseffekt auch dem Cortison bzw. ACTH. Komplikationen sind seit der Verbesserung der Methodik nicht zu befürchten.

Es entspricht einer alten Erfahrungstatsache, daß fast alle asthmatischen Beschwerdebilder durch Fieber irgendwelcher Genese zeitweilig beseitigt oder gebessert werden.

Die therapeutische Konsequenz dieser rein empirischen Beobachtung hat in verschiedenen **Methoden künstlicher Fiebererzeugung** ihren Niederschlag gefunden.

Leopold und Stewart verwandten — ebenso wie Miller und Piness — Hochfrequenz, um kurze Fieberperioden von einigen Stunden zu erzielen, und erreichten bei einigen Kranken Besserung bis über 7 Tage. Von Feinberg, Osborne und Afremow stammte eine der ersten Veröffentlichungen erfolgreicher Diathermiebehandlung des Asthma bronchiale. Die durch gefensterte Elektroden am Rumpf des Patienten erzielten Temperaturen lagen bis 40 Grad und wurden 1½ Stunden aufrechterhalten. Nach dem gleichen, bei vielen Patienten angewandten Prinzip sah Kühne an unserem Haus während des letzten Krieges keine Erfolge, was er mit der besonderen Situation des Kriegsdienstes — es handelte sich ausschließlich um Soldaten — in Zusammenhang bringt. Hierher gehören auch stärkere Dosen von Höhensonne, wie sie Besançon und Jacquelin neben anderen Methoden anwenden.

Glaser bezog als erster den Erfolg von Milchinjektionen in der Asthmabehandlung auf die fieberhafte Reaktion und gab dementsprechend hohe Dosen (10 ccm), während Schiff — ebenso wie Storm van Leeuwen — mit anfänglich kleinen, dann steigenden Dosen sie als unspezifische Desensibilisierung im Rahmen der unspezifischen Proteinkörpertherapie verstanden wissen will.

Kämmerer zieht der Milch das Hypertherman (bestehend aus Milch und einem saprophytischen Kolistamm) vor, da es nicht nur die Eiweißkörper der Milch, sondern auch Bakterien und bakterielle Substanzen enthält und völlig steril ist.

An bakteriellen Stoffen zur Erzeugung therapeutischer Hyperthermien gaben Besançon und Jacquelin subkutane Vakzineinjektionen. Die heute bekannteste und gebräuchlichste Methode mit fiebererregenden Bakterienstoffen aus nichtpathogenen Bakterienstämmen der Koligruppe im Pyrifer empfahl Grafe 1933 zur Behandlung des Bronchialasthmas. Sie ist nicht ganz ungefährlich, worauf Unger an Hand von Beispielen verweist.

Chemische Substanzen fanden in der von Storm van Leeuwen eingeführten Schwefeltherapie bei Asthma Verwendung. Er benutzt eine 1%ige Lösung von Sulfur praecipitatum in Olivenöl intramuskulär, der Kämmerer eine Schwefelsuspension in Gelatine als Sufrogel vorzieht.

Die Veröffentlichungen über den **Terpentinabszeß in der Behandlung des Asthma bronchiale** stammen ausschließlich von ausländischen Autoren.

Lintz kam durch die Anamnese eines seiner Patienten Ende des ersten Weltkrieges auf den Gedanken, in Fällen von schwerem therapieresistentem Asthma einen künstlichen Abszeß anzulegen. Die Schwester des Patienten litt seit Jahren an Asthma und war im Anschluß an eine Abszeßentwicklung für fast 20 Jahre beschwerdefrei gewesen. Ähnliche Beobachtungen lagen ihm bei zwei anderen Asthmatikern nach Spritzenabszessen vor. 1919 konnte er vor der Brooklyn Society of Internal Medicine 12 von ihm mit Terpentinabszeß behandelte Fälle von schwerem Asthma mit durchweg gutem Erfolg vorstellen.

Besançon und Jacquelin berichteten ihre guten Erfahrungen über den Terpentinabszeß als ultima ratio 1931 in der Presse Médicale.

Girbal bezieht sich in seiner 1939 erschienenen Arbeit auf A. Pic. Delore und G. Lacoix.

In Deutschland regte Kühne 1937 die Abszeßbehandlung des Asthma bronchiale an, präzisierte die Methodik und umriß die Indikationsstellung und Leistungsbreite.

Unsere Erfahrungen sollen in folgendem an einem Krankengut von 118 Fällen besprochen werden, die in den letzten 10 Jahren auf den Stationen unserer internen Abteilung behandelt wurden und die entweder trotz der üblichen antiasthmatischen Therapie allmählich in einen schweren Status asthmaticus hineingerieten oder schon im Status — zum Teil schon bewußtlos — in unser Krankenhaus eingeliefert wurden und auf keine andere Behandlungsmethode mehr ansprachen. Morphinpräparate sind in diesem Zustand bei dem schon hypoxämischen Atemzentrum streng kontraindiziert. Auf die in diesem Zusammenhang gemachten Erfahrungen mit Cortison bzw. ACTH, über die aus unserem Krankenhaus Kühne, Schmidt und Kania berichteten, soll später eingegangen werden.

Wir injizieren 2 ccm steriles Terpentin, das wir in der Mitte des Oberschenkels bei senkrechter Nadelführung durch die angehobene Haut- und subkutane Fettgewebsschicht streng an der Außenseite epifaszial placieren.

Die in der Literatur durchweg angegebene „subkutane Injektion" halten wir für nicht ausreichend definiert, um einen „richtigen Sitz" des Abszesses zu gewährleisten, der uns auf der Oberschenkelfaszie ideal erscheint. Wir vermeiden damit einerseits die Gefahr einer tiefgreifenden Abszedierung, andererseits — bei zu hoch liegender Injektion — die Möglichkeit eines zu frühen Durchbruches des Abszesses mit einer Hautnekrose nach außen ohne genügend lang erzielte Fieberreaktion.

Mit einer Temperatursteigerung, die im Durchschnitt zwischen 38,5 und 39,5 Grad liegt, zeichnet sich in den nächsten 12 bis 24 Stunden die Abszeßbildung durch Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit um die Injektionsstelle ab. Im Blutbild zeigt sich eine Leukozytose bei gleichzeitigem Absinken der eosinophilen Zellen. Nach weiteren 10—14 Tagen sind die Temperaturen lytisch abgefallen, im Abszeßgebiet läßt sich in den meisten Fällen eine mehr oder minder stark ausgeprägte Fluktuation nachweisen.

Girbal hat 1939 ein modifiziertes Verfahren zur Behandlung von therapieresistentem Asthma angegeben, wenn nicht die Schwere des Zustandes, insbesondere der drohende Kreislaufverfall das sofortige Anlegen eines Terpentinabszesses diktiert. Er benützt eine 2%ige Emulsion von Terpentin in physiologischer Kochsalzlösung, die er, mit 1—3 ccm beginnend, in steigender Dosierung bis 10 ccm alle 6 Tage subkutan injiziert. Ohne Temperatursteigerung und bei geringer lokaler Reaktion sah er dabei in 80% seiner Fälle günstige Ergebnisse.

Im Gegensatz zu den gesamten diesbezüglichen Literaturangaben und entgegen unserer eigenen früheren Methodik sind wir schon bald dazu übergegangen, den Abszeß in dieser Phase nicht zu inzidieren, sondern ihn der Resorption zu überlassen. Nur wenn die fluktuierende Abszeßbildung unter starke Spannung gerät, punktieren wir unter streng sterilen Kautelen mit dicker Kanüle ein rotbraunes, dickflüssiges Exsudat ab.

Bei diesem Vorgehen vermeiden wir — abgesehen von der Inzision als solcher und dem kosmetischen Ergebnis — die Gefahr der Infektion des breit eröffneten, primär sterilen Abszesses. Unter unseren eigenen unten angeführten Fällen befinden sich drei Patienten, die im Anschluß an die Inzision des Abszesses eine Phlegmone des Oberschenkels bekamen. Seit wir in der oben angegebenen Weise vorgehen, sehen wir keine Komplikationen mehr. An Hand dieses unfreiwilligen Experimentes können wir die Mitteilung von Besançon und Jacquelin nicht bestätigen, daß die Ergebnisse um so dauerhafter sind, je länger man nach der Inzision die Eiterung durch künstliches Offenhalten der Wunde aufrechterhält.

Die **statistische Auswertung** unserer in der oben angegebenen Form behandelten Patienten zeigt folgende Daten: 118 Patienten in schwerem, durch keines der üblichen antiasthmatischen Mittel beeinflußbarem Status asthmaticus, davon 64 Frauen und 54 Männer.

Alter der Patienten:				
bis 20 Jahre	1		bis 60 Jahre	28
bis 30 Jahre	13		bis 70 Jahre	14
bis 40 Jahre	14		üb. 70 Jahre	3
bis 50 Jahre	45			

Das hohe Durchschnittsalter läßt bei fehlenden Komplikationen — abgesehen von den 3 beobachteten Phlegmonen, die wir auf eine heute korrigierte fehlerhafte Methodik zurückführen müssen — die Schlußfolgerung zu, daß das Alter des Patienten keine Gegenindikation für die Abszeßbehandlung darstellt.

Die erzielten Temperaturen lagen bei einer Spitze von 40,8 Grad und der unteren Grenze von 38 Grad im Mittelwert um 39,5 Grad und erstreckten sich — ebenfalls im Durchschnitt — über 12 Tage.

Völlig beschwerdefrei wurden im Anschluß an den Abszeß 73 Patienten = 62%; gebessert — d. h. der Dauerspasmus war durchbrochen, es kam aber noch zu wechselnden asthmatischen Beschwerden — waren 31 Patienten = 26%; ungebessert — d. h. die langsam einsetzende Besserung konnte nicht mit dem Terpentinabszeß in Zusammenhang gebracht werden — waren 9 Patienten = 8%; gestorben sind 5 Patienten = 4%; von ihnen kamen 3 an Kreislaufversagen ad exitum, bevor die Temperaturen einsetzten.

Interessant ist eine Aufgliederung der Patienten in eine Gruppe (1), die während der Kriegs- und Nachkriegszeit bis zur Währungsreform 1948 behandelt wurde und in eine Gruppe (2), die der Zeit nach der Währungsreform angehört. Dabei ergibt sich eine wesentlich bessere Statistik für die letztgenannte Gruppe, die wohl mit den besseren allgemeinen Lebensbedingungen und damit einer besseren körperlichen und psychischen Gesamtsituation in Zusammenhang zu bringen ist.

Gruppe 1:	48 Fälle
beschwerdefrei:	21 Patienten = 44%
gebessert:	19 Patienten = 40%
ungebessert:	6 Patienten = 12%
gestorben:	2 Patienten = 4%

Gruppe 2:	70 Fälle	(Gruppe 1)
beschwerdefrei:	52 Patienten = 75%	(44%)
gebessert:	12 Patienten = 17%	(40%)
ungebessert:	3 Patienten = 4%	(12%)
gestorben:	3 Patienten = 4%	(4%)

An **Nachbeobachtungen,** die bei einem Krankengut aus allen Gegenden Deutschlands und aus dem Ausland auf gewisse Schwierigkeiten stoßen, liegen uns 25 Mitteilungen vor. Davon waren beschwerdefrei:

bis 3 Wochen	3 Patienten	bis 5 Monate	1 Patient
bis 4 Wochen	8 Patienten	bis 6 Monate	1 Patient
bis 2 Monate	4 Patienten	bis 1 Jahr	2 Patienten.
bis 4 Monate	2 Patienten		

4 Patienten starben nach 2 bzw. 4, 6 und 7 Monaten in einem erneuten schweren Status asthmaticus.

Mit der Einführung von **Cortison** bzw. **ACTH** ist dem Arzt in neuester Zeit ein hochwirksames Medikament zur Behandlung allergischer Zustandsbilder, insbesondere auch des Asthma bronchiale in die Hand gegeben worden. Inwieweit kann sich daneben noch die Fieberbehandlung und insbesondere die gegenüber der Cortison-Medikation doch relativ belästigende — wenn auch, wie oben dargelegt, nicht gefahrvolle — Abszeßbehandlung behaupten? Kühne, Schmidt und Kania veröffentlichten vor kurzem ihre klinischen Erfahrungen mit Cortison und ACTH an unserem Krankenhaus an Hand von 111 Fällen, die sich in ihren Ergebnissen in vielen mit den aus anderen Kliniken publizierten decken. Aus den übereinstimmenden Angaben sollen hier einige Punkte hervorgehoben werden, die in diesem Zusammenhang interessieren. Wie auch besonders von Weinmann, Twrdy und Hammerl in ihrer Zusammenfassung über dieses Thema betont wird, erfolgt der Wirkungseintritt der Medikamente meist erst nach einer Latenzzeit von 3—4 Tagen, in den ersten Tagen ist ein häufiges Auftreten von Verschlechterung des klinischen Zustandes beobachtet worden. In den hier zur Rede stehenden Fällen handelt es sich nahezu ausschließlich um lebensbedrohliche Krankheitsbilder, die in ihrer Behandlung angesichts ihrer Therapieresistenz mehr oder weniger einem Wettlauf mit dem drohenden Kreislaufversagen und der Lähmung des Atemzentrums gleichen. Hier muß oft in Stunden eine entscheidende Wendung erzielt werden. Das kann nach unseren Erfahrungen nur der Terpentinabszeß, der vor allem keine wesentliche zusätzliche Kreislaufbelastung mit sich bringt, wie z. B. das Pyriferfieber. Auch mit dem kreislaufschonenden Milchfieber (10 ccm sterile Milch i.m.) wird man zurückhaltend sein müssen, weil keine Zeit bleibt, eine bestehende Milcheiweiß-Allergie durch Testung auszuschalten. Zum anderen sind von uns seit der Einführung von Cortison und ACTH in unsere Therapie bisher 5 Fälle beobachtet worden, die auf Cortison und ACTH in schulgerechter und hoher Dosierung nicht oder nur ungenügend ansprachen. Erst der anschließend gesetzte Terpentinabszeß konnte den Dauerspasmus wirksam durchbrechen. Es läßt sich also sagen, daß mit Cortison bzw. ACTH ein Mittel gegeben ist, das in der Behandlung des Asthma bronchiale einen mit anderen Medikamenten bisher nie gekannten Erfolg zu erzielen vermag. Trotzdem hat die Fieberbehandlung und ganz besonders die Abszeßbehandlung nach dem oben Gesagten in unserem Haus nichts an ihrer Bedeutung verloren und rangiert sogar in vielen Fällen an erster Stelle, bei denen wir erst an zweiter Stelle eine „Nachbehandlung" mit Cortison folgen lassen.

Über den **Wirkungsmechanismus** des Terpentinabszesses bestanden bis vor kurzem nur hypothetische Vorstellungen. Stimulierung des immunbiologischen Systems oder vegetativ-nervale Umstimmung (Lintz) wurden ebenso diskutiert wie Beeinflussung des Säure-Basen-Gleichgewichtes oder Steigerung der Adrenalinproduktion (Besançon und Jacquelin). Seit Selye 1950 seine These von dem Nebennieren-Adaptationsphänomenen und den Nebennierenadaptationskrankheiten aufgestellt hat, erscheint es verlockend, die Abszeßwirkung als „Stress" zu betrachten.

Von Zöllner und Fuchs stammen Untersuchungen über den Einfluß von Pyrifer auf die Kortikoidausscheidung von Patienten mit chron. Polyarthritis und Asthma bronchiale. Sie fanden nach 50 E. Pyrifer eine vermehrte Kortikoidausscheidung, die allerdings beim Asthmatiker bei einer bereits anfänglich niedrigeren Ausscheidung erheblich kleiner ist als beim Arthritiker. Bei zunächst schon großer Zurückhaltung gegenüber der Methode, die sie als sehr ungenaues Maß für die Aktivität der Nebennierenrinde betrachten, wollen sie ihre Ergebnisse nicht einfach als „Stress"-Wirkung verstanden wissen. Sie nehmen einen gesteigerten Verbrauch von Rindenhormon im Organismus auf Grund der Pyriferwirkung an. Der Abfall des Blutspiegels an Rindenhormon seinerseits soll dann als adäquater Reiz für den Hypophysenvorderlappen zu vermehrter ACTH-Ausschüttung führen.

Wir konnten diese Ergebnisse durch gleichartige Untersuchungen mit dem Terpentinabszeß nicht nachprüfen. Verfehlt wäre es, sich die „Fieber"-Wirkung des Pyrifer einfach auf die „Fieber"-Wirkung des Terpentinabszesses zu übertragen, schon deshalb, weil es nach den Untersuchungen von Fuchs und Zöllner wahrscheinlich ist, daß der pyrogene Faktor und der die Chemokortikoidausscheidung hervorrufende nicht identisch sind.

Bei einem Teil unserer Kranken läßt sich die Wirkung des Terpentinabszesses leichter erklären. Es sind das die Patienten, die Kämmerer in seinem Schema der pathogenetischen Möglichkeiten des Asthma bronchiale unter den Gruppen 3 und 4 aufzählt. Diese beiden Gruppen repräsentieren diejenigen Asthmatiker, in deren Krankheitsbild das Psychische führt, entweder primär („konstitutionell psychopathisches Asthma") oder sekundär („reflex-neurotisches Asthma") in Form bedingter Reflexe auf dem Boden primär somatischer Krankheitsbedingungen. In beiden Fällen wird die Ablenkung des Patienten auf den schmerzenden Abszeß zur Erklärung seiner Wirksamkeit mitherangezogen werden können.

Experimentell konnten wir am Meerschweinchen durch Terpentin Fieber erzeugen. Die mit Ovalbumin sensibilisierten Tiere reagierten aber trotz Temperaturen im klassischen Versuch mit einem typischen Asthmaanfall, der — im Kontrollversuch — mit Antihistamingaben verhindert werden konnte. Es ergaben sich somit im Tierversuch am Meerschweinchen keine Parallelen, die die experimentellen Möglichkeiten zur Klärung des Wirkungsmechanismus weiter hätten ausbauen lassen.

Schrifttum: Kämmerer: Allergische Diathese und allerg. Erkrankungen, München, J. F. Bergmann (1933). — Leopold u. Stewart: J. Allergy, 2 (1931), S. 425 bis 435, 503—507. — Miller u. Piness: J. Allergy, 2 (1931), S. 436—443. — Unger: Bronchial Asthma, Charles C. Thomas, Springfield (1945). — Feinberg, Osborne, Afremow: zit. nach Unger, S. 459. — Besançon u. Jacquelin: Presse Méd., 92 (1931), S. 1685. — Glaser: Therap. Gegenw. (1924), Nr. 3. — Schiff: Amer. J. med. Sci., 166 (1923), Nr. 5. — Grafe: Therap. Gegenw., 74 (1933), Nr. 7/8. — Storm van Leeuwen: Allerg. Krankheiten, Berlin, Julius Springer (1925). — Lintz: J. Allergy, 5 (1933), S. 540. — Girbal: Monde Méd., 49 (1939), S. 116. — Zöllner u. Fuchs: Ärztl. Forsch., 7 (1952), S. 111. — Weinmann, Twrdy u. Hammerl: Wien. Zschr. inn. Med., 7 (1952), S. 19.

Anschr. d. Verff.: Bad Reichenhall, Städt. Krankenhaus, Innere Abt.

Die Behandlung juckender und schmerzender Hautkrankheiten mit Pragman-Gelee

von Dr. Georg Hook, Hautfacharzt, Werksarzt der Deutschen DUNLOP Gummi Comp. AG., Hanau a. M.

Zusammenfassung: Das antihistaminische Wundgelee Pragman vereint ausgezeichnete juckreizstillende mit bakteriziden und fungistatischen Eigenschaften und wird sehr gut vertragen.

Die bisher recht unsicheren theoretischen Vorstellungen über die **Ursache des Juckreizes** erhalten durch neuere Kenntnisse über den Zusammenhang von Juckreiz und Histamin einen festeren Boden. Obwohl bekannt war, daß

Histamin Juckreiz auslösen kann, gelang es zunächst nicht, nachzuweisen, daß Histamin immer auslösende Ursache des Juckreizes ist. Neuere Ergebnisse haben jedoch gezeigt, daß es Substanzen gibt, die Histamin aus der Zelle in Freiheit setzen können und auf diesem Wege Juckreiz hervorrufen. Zu diesen Substanzen gehört z. B. das Bienengift, gehören auch die Gallensäuren, woraus sich der Juckreiz beim Ikterus erklären dürfte. Aus recht interessanten neueren Arbeiten, auf die hier aus Platzmangel nicht näher eingegangen werden kann, scheint hervorzugehen, daß Histamin immer oder doch fast immer Ursache des Juckreizes ist. Damit findet die Anwendung von Antihistaminen zur Juckreizbehandlung ihre theoretische Begründung.

Von den Chemischen Werken Albert wurde ein Wirkstoff synthetisiert, der pharmakologisch in dieser Beziehung besonders interessant ist. Er besitzt eine außerordentlich ausgeprägte Antihistaminwirkung, die in allen international gebräuchlichen biologischen Testverfahren einwandfrei bewiesen wurde und demonstrierbar ist. Es sei hier beispielsweise erwähnt, daß dieser Wirkstoff (Dimethylamino-phenyl-methylphenyl-propanhydrochlorid), dem der Name **Pragman** gegeben wurde, (in einer Dosis von 2,5 mg/100 g) Meerschweinchen gegen die 1000fach (!) tödliche Histamindosis zu schützen vermag. Er ist außerdem ein Lokalanästhetikum von hoher Intensität und langer Wirkungsdauer, das wegen seines guten Eindringungsvermögens auch auf Schleimhäuten wirkt. Ferner besitzt der neue Wirkstoff bakterizide und fungistatische Eigenschaften. Seine Toxizität ist vergleichsweise gering. Die LD 50 wurde mit 100 mg/kg ermittelt. Bei äußerlicher Anwendung in Form von Pragmangelee dürfte sie praktisch keine Rolle spielen.

Von Wichtigkeit ist bei allen Präparaten oder Zubereitungen zur örtlichen Behandlung der Haut die Wahl des Arzneimittelträgers. Auf diesem Gebiet zeigt sich mindestens ebenso wie bei der Auswahl der spezifischen Wirkstoffe das ärztliche Können in der Hautbehandlung. Man denke an die zahlreichen Fälle von Salbenunverträglichkeit. In der letzten Zeit haben sich nun die sogenannten **Gele** — Wundgelees usw. — zunehmend durchgesetzt, — es sei an die ausgezeichneten Erfahrungen mit solchen Präparaten in der Behandlung von Verbrennungen erinnert.

Der neue Wirkstoff Pragman wurde deshalb in ein Gel inkorporiert und als Pragman-Gelee (früher Versuchspräparat „Gelee 943") in ausgedehnten Versuchen bei der Behandlung juckender und schmerzender Hautaffektionen erprobt. Dabei konnten seine bakteriziden und fungistatischen Eigenschaften als zusätzlicher therapeutischer Faktor betrachtet werden, da bakterielle und Pilzinfektionen primär oder sekundär bei zahlreichen Hautkrankheiten beteiligt sind.

Im folgenden soll über **Erfahrungen** mit Pragman-Gelee in der werksärztlichen Praxis berichtet werden, die infolge ihrer Besonderheiten ein sehr dankbares Anwendungsgebiet für ein solches Präparat bietet. Der werksärztliche Dienst hat nämlich einen besonderen Charakter dadurch, daß er nur der Erstbehandlung dringender Fälle dient. Ein großer Teil der Fälle in der Sprechstunde des Werksarztes sind Hautverletzungen, Verbrennungen und andere Hautaffektionen. Der Werksarzt wird beispielsweise von Arbeitern aufgesucht, die sich auf der Fahrt zur Arbeit Insektenstiche zugezogen haben, die dann so intensiv jucken, daß die Arbeitsfähigkeit der Patienten ernstlich in Frage gestellt ist. Weiter kommen zu ihm Frauen, die im Betrieb (Werksküche, Putzarbeiten) an einer akuten Dermatitis durch Reinigungsmittel erkrankt sind. Wieder andere Patienten mit akuten Hautentzündungen arbeiten in Abteilungen, wo mit beruflicher Verursachung gerechnet werden muß; bei ihnen beobachtet der Werksarzt die Hautkrankheit und sucht sie durch symptomatische Behandlung zu beeinflussen so lange, bis er sich ein Urteil über den Fall bilden kann — etwa wegen der Frage der Meldepflicht als Berufskrankheit. Es gibt auch nicht wenige Patienten, die zur werksärztlichen Sprechstunde kommen mit Beschwerden, die seit langem bestehen und nur gelegentlicher symptomatischer Behandlung bedürfen — man denke an neurodermitische Herde, Skrotalpruritus, Analekzem u. a. —, deretwegen sich die Arbeiter aber nicht die Zeit nehmen, Haus- oder Facharzt aufzusuchen; auch ihnen muß der Werksarzt symptomatisch kurzfristig helfen, ehe er sie wie die anderen Patienten ihren Ärzten zuschickt. Für alle diese Fälle braucht der Werksarzt ein Mittel, das bei juckenden oder schmerzenden Hautkrankheiten schnell und zuverlässig wirkt, damit die betreffenden Patienten ihrer Arbeit weiter nachgehen können.

Pragman-Gelee wurde bei einer großen Zahl von verschiedenen Fällen der werksärztlichen Praxis angewandt; von ihnen wurden 50 Patienten dermatologisch weiterbeobachtet und zur Bewertung des Präparates herangezogen. Es handelte sich um akute Dermatitiden, akute Ekzeme, dyshidrotische Ekzeme, subakute und chronische Ekzeme, Neurodermitisherde, Pruritus des Skrotums, des Anus, der Vulva, Insektenstiche, Nesselsucht, Pflasterreizungen, Verbrennungen I. Grades und oberflächliche Säureverätzungen.

Beispiele: M. P., weibl., akute Dermatitis Hals. Ursache unklar. Mehrfache Anwendung von Pragman-Gelee; guter Effekt. Dermatitis abgeheilt.

M. B., weibl., akute follikuläre Dermatitis Gesicht. Ursache unklar. Nach Auftragen des Gelees verschwindet der Juckreiz regelmäßig; die juckenden Knötchen verschwinden erst nach etwa 8 Tagen.

S., männl., akutes Ekzem rechtes Handgelenk. Juckreiz verschwindet durch das Gelee jeweils für mehrere Stunden; das Ekzem bessert sich ebenfalls. Nach 2 Wochen Rückfall.

K., männl., dyshidrotisches Ekzem fast aller Finger. Juckreiz verschwindet fast völlig. Ekzem bleibt unbeeinflußt.

B., männl., nummuläres Ekzem beider Unterschenkel. Juckreiz verschwindet für jeweils 1—2 Stunden.

L., männl., variköses Unterschenkelekzem. Sehr gute Beeinflussung des Juckreizes, Besserung des Ekzems.

A. F., männl., Skrotalpruritus, sehr hartnäckig. Gelee nützt nur jeweils etwa 1 Stunde.

D., männl., Analpruritus, sehr hartnäckig. Sehr gute Beeinflussung des Juckreizes; Gelee eindeutig besser als bisher benutztes, nach langem Suchen gewähltes anderes juckreizstillendes Präparat (in Salbenform).

H., Pflasterreizung Unterschenkel nach Furunkelverband. Ausgezeichnete schmerz- und juckreizstillende Wirkung des Gelees.

A., Verbrennungswunde linke Schulter, etwa 6 Tage alt, noch nicht verschorft. Das Gelee wirkt sehr gut schmerzstillend, die Wunde heilt rasch ab.

X., kleine, frische Säureverätzungen linker Arm. Sehr gute Schmerzlinderung.

E. B., weibl., Nesselsucht beide Arme, Juckreizbeeinflussung durch das Gelee sehr gut.

Auf Grund der genannten und weiterer Beobachtungen ist zu sagen, daß Pragman-Gelee eine ausgezeichnete juckreizstillende und schmerzlindernde Wirkung besitzt. Offenbar ist die Wirkung des Präparates durch die glückliche Kombination eines als spezifisch zu bezeichnenden Antihistamineffektes und der sehr deutlichen lokalanästhetischen Eigenschaften besonders groß.

Ein weiterer Vorteil ist in der experimentell nachgewiesenen deutlichen bakteriziden und fungistatischen Eigenschaft des Wirkstoffes Pragman zu sehen. Die Hautverträglichkeit des Präparates ist sehr gut; das Gelee kann auch auf akut-entzündliche, nicht nässende Hautaffektionen aufgetragen werden, ohne daß Sensibilisierungen beobachtet wurden. Pragman-Gelee erscheint deshalb als ein für die tägliche Praxis nicht nur des dermatologisch interessierten Werksarztes, sondern vor allem des praktischen und Facharztes geeignetes Präparat, mit dem man zahlreichen Patienten die Beschwerden und Qualen juckender oder schmerzender Hautkrankheiten nehmen kann, und

das dadurch sowie durch seine antiallergischen Eigenschaften direkt zur Heilung solcher Krankheiten beiträgt.

Schrifttum: Baumer, L.: Hautarzt, 2 (1951), 3, S. 131. — Cornbleet, Th.: J. Invest. Dermat., 20 (1953), S. 105; ref. Zbl. Hautkrkh., 86 (1954), 5/6, S. 230; dort auch Diskussionsbemerkung von Rothman. — Feldberg: J. Pharm. & Pharmacol., 6 (1954), S. 281. — Knierer, W.: Münch. med. Wschr., 93 (1951), S. 29. — Kollmannsperger, G.: Kartei ärztl. Fortbldg. (1951). — Meyer-Rohn, J.: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), 7, S. 221.

Anschr. d. Verf.: Hanau (Main), Werksarzt der Deutschen Dunlop Gummi Compagnie AG.

Aus der Med. Univ.-Klin. Graz (Vorstand: Prof. Dr. K. Gotsch)

Die Wirkung von Cortison und Antihistaminika auf den Ablauf experimenteller hämolytischer Anämien

von Dr. med. K. Wagner u. Dr. med. G. Stepantschitz

Zusammenfassung: Cortison erwies sich auf den Ablauf experimenteller hämolytischer Anämien bei Ratten als therapeutisch wirksam.

Die unterschiedlichen Angaben in der Weltliteratur über die Wirkung von Cortison und ACTH bei den verschiedensten hämolytischen Anämien veranlaßten uns, auf tierexperimentellem Wege hierzu einen Beitrag zu leisten. Wenn wir uns die sinnfälligsten Wirkungen dieser beiden Hormone auf die Hämatopoese vor Augen halten, dann sind es vor allem die Stimulierung der Erythro-, Myelo- und Thrombopoese (Neutrophilie bei Eosino- und Lymphopenie, Thrombozytose und Retikulozytose), die uns im Verein mit dem möglichen Einfluß auf das RES und damit die Antikörperbildung bzw. Antigen-Antikörperreaktion, einen Einblick in den Wirkungsmechanismus gewähren können. Nur so sind auch die guten und oft ausgezeichneten Erfolge nicht nur bei den medikamentös allergisch — sondern auch toxisch bedingten Agranulozytosen, Thrombozytopenien und Panmyelopathien zu erklären. Leider ist es aber trotz vieler experimenteller Beiträge und klinischer Einzelbeobachtungen heute noch nicht möglich, zu einem abschließenden Urteil über den Wirkungsmechanismus zu gelangen. Einerseits fehlen bei der Uneinheitlichkeit des klinischen Beobachtungsmaterials — was mit der in Fluß befindlichen Erforschung der verschiedensten hämolytischen Anämien verständlich erscheint —, konstante Versuchsbedingungen und Vergleichsmöglichkeiten, andererseits müssen in der Experimentalforschung Artunterschiede bei den verschiedensten Versuchstieren berücksichtigt und können aus derartigen Tierexperimenten abgeleitete Schlüsse nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden. Es macht sich hier unser lückenhaftes Wissen in der vergleichenden Hämatologie besonders fühlbar. Zudem verlaufen die meisten dieser in hohem Maße zu Spontanremissionen neigenden Krankheiten klinisch oft dermaßen schwer und akut lebensbedrohlich, daß wir Ärzte nicht umhin können, die bisher üblichen und bereits erprobten therapeutischen Maßnahmen neben ACTH und Cortison in Anwendung zu bringen.

Während Tischendorf, Ecklebe und Thofern auf tierexperimentellem Wege und Sievers und Harwerth klinisch in 3 Fällen von erworbener hämolytischer Anämie keinen signifikanten Einfluß von ACTH und Cortison auf den Ablauf der hämolytischen Anämien feststellen konnten, sprachen sich eine Reihe anderer Autoren in positivem Sinne aus. Nach Wintrobe, Cartwright, Palmer, Kuhns und Samuels ist die Behandlung am aussichtsreichsten bei erworbenen hämolytischen Anämien und bei der idiopathischen thrombozytopenischen Purpura. Wintrobe hebt besonders hervor, daß es auf ACTH und Cortison neben einer Leukozytose und Thrombozytose auch zu einer Retikulozytose komme. Hansen und Andersen konnten eine hämolytische Anämie mit positivem Coombstest mit ACTH in auffälliger Weise bessern. Die in derartigen Fällen meist erhöhten Gammaglobulinwerte sanken unter dieser Behandlung bis zur Norm ab. Bedeutungsvoll erscheinen weiter die Beobachtungen, daß es nach Absetzen von ACTH und Cortison in hohem Maße zu Rückfällen kommt (Mayers, Miller, Linman und Bethell) und trotz klinischer Besserung die serologischen Befunde im wesentlichen positiv bleiben können. (Dameshek und Mitarb.) Fleischhacker berichtete über einen Fall einer hämolytischen Anämie vom Typus Loutit, die auf Cortison klinisch gebessert werden konnte, wenngleich der Glutinintiter gleich geblieben war. Andererseits sind aber auch Fälle beschrieben, wo mit der klinischen Besserung eine serologische Besserung konform ging.

Die Auffassungen über den Wirkungsmechanismus von ACTH und Cortison auf den Ablauf serologisch bedingter Anämien sind geteilt. Dameshek spricht von einer Hemmung der Antikörperproduktion, die von Mirik nicht festgestellt werden konnte und Hilber und Mentz diskutieren für ACTH einen direkten Angriffspunkt am Antikörper. Wie dem auch sei, so muß dennoch festgehalten werden, daß es beispielsweise Carey Gehee, Harvey, Horward und Wagley gelang, unter ACTH-Schutz allergische Reaktionen auf Jod, Sulfonamide, Penicillin, Aspirin u. a. m. zu unterdrücken. Es erhebt sich nur die Frage, wie weit diese allergischen Manifestationen einen Vergleich mit den serologisch bedingten Krankheiten des Blutes zulassen. Für die Ausbildung hämolytischer Anämien mag vielleicht auch die Funktionstüchtigkeit des RES eine nicht unbedeutende Rolle spielen. Essellier und Wagner haben auf Beziehungen zwischen dem Funktionszustand des RES und der ACTH- bzw. Cortison-Wirkung am Beispiel des Eosinophilensturzes hingewiesen, der bei Blockade des RES unterbleibt bzw. verzögert und in abgeschwächter Form auftritt. Kresbach kam zu gleichen Ergebnissen. Wir prüfen daher zur Zeit die Frage, ob eine Blockade des RES von Einfluß auf den Ablauf experimenteller hämolytischer Anämien ist.

Hinsichtlich des unterschiedlichen Verhaltens von ACTH und Cortison erscheint die Beobachtung von Aitchison bemerkenswert, daß bei einer hämolytischen Anämie mit positivem Coombstest auf Cortison ein ausgezeichneter, wenn auch nicht anhaltender, auf ACTH jedoch kein Erfolg erzielt werden konnte.

Unsere Versuche galten daher der Beantwortung der Frage, ob Cortison oder Antihistaminika einen signifikanten Einfluß auf den Ablauf experimenteller hämolytischer Anämien zeigen.

Versuche und Ergebnisse: In Anlehnung an die Methode von Dameshek und Schwartz haben wir Kaninchen mindestens 4mal in Abständen von 4—5 Tagen je 1 ccm einer etwa 20% Suspension 3mal gewaschener Rattenerythrozyten in 0,9% Kochsalzlösung i.v. verabreicht und 8 bis 12 Tage nach der letzten Sensibilisierung bei entsprechend hohem Hämolysin- und Agglutinintiter Blut für die Serumgewinnung entnommen. Dieses präparierte Serum wurde nunmehr in Dosen von 0,5 bis 2,0 ccm Ratten tief i.m. injiziert. Wir untersuchten 8 Serien zu je 6 Tieren. Je 2 Tiere einer Serie erhielten, angefangen 2 Tage vor Versuchsbeginn fortlaufend täglich 12,5 mg Cortison[1]), 2 Tiere Phenergan und 2 Tiere blieben zur Kontrolle unbehandelt. Vier unbehandelten Ratten wurde normales Kaninchenserum verabreicht. Während die Erythrozytenzählungen täglich bzw. in der Remissionsphase jeden zweiten Tag durchgeführt wurden, haben wir in zwei Versuchsserien auch Hämoglobinbestimmungen, Retikulozyten- und Leukozytenzählungen vorgenommen. Als weitere Kriterien wurde der Allgemeinzustand, die Beschaffenheit des Harnes und bei den verendeten Tieren der Obduktionsbefund, im Vordergrund die Zusammensetzung des Knochenmarks gewertet.

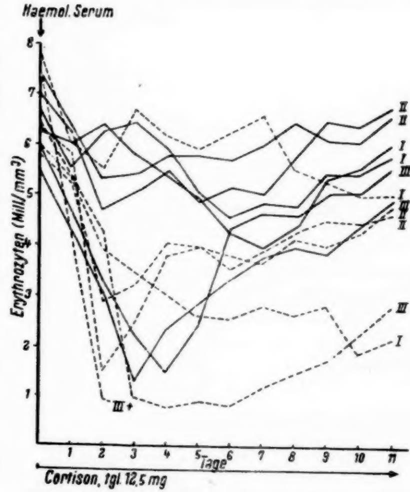
Auf Grund von über 100 Untersuchungen an gesunden erwachsenen Ratten fanden wir folgende Mittelwerte: Erythrozyten 7,55 Millionen, Leukozyten 8,550, Hämoglobin 17,0 g%, HbE 22,5. Differential-Blutbild: Lymphozyten 65%, Neutrophile 30%, Eos. 2%, Monoz. 2%, Baso 1%. Vereinzelt konnten im peripheren Blute Erythroblasten nachgewiesen werden.

Die Kontrolltiere bekamen in Abhängigkeit von der gegebenen Serummenge wie dem Hämolysintiter verschieden schwere Anämien bis zu 1 Mill. Erythrozyten p./cmm. Die Anämie setzte meist am 2. Tag ein und erreichte um den 4. bis 6. Tag ihren Höhepunkt. Einzelne Tiere verendeten zwischen dem 2. und 4. Tag. Bezüglich der Erythrozytenveränderungen, des Hämoglobinabfalles, des Retikulozyten- und Leukozytenanstieges wie des Knochenmarkbefundes decken sich unsere Ergebnisse mit den Angaben von Dameshek, Schwartz und Gross, Tigert, Duncan und Hight, Cajano, Maureau, Guarino. In ähnlicher Weise wie der Hämolysintiter bei den sensibilisierten Kaninchen, ist auch der Grad der erzeugten Anämie bei den Ratten konstitutionellen Schwankungen unterworfen. In mittelschweren Fällen hatte sich das Blutbild nach 16 bis 18 Tagen weitgehend normalisiert. Im Sternalmark der verendeten Tiere fand sich eine enorm gesteigerte Erythropoese und eine auffällig starke retikuläre Reaktion.

[1]) Für die Überlassung von Cortison sind wir der Firma Ciba A.G., Basel, zu Dank verpflichtet.

Die mit Cortison behandelten Tiere zeigten in allen Versuchsreihen auf dieselben Mengen hämolysierenden Serums und bei gleichem Hämolysin- und Agglutinintiter eine geringgradigere Anämie als die unbehandelten Kontrolltiere. Der beobachtete Unterschied lag deutlich außerhalb der biologischen Schwankungsbreite. Vollkommen verhindert konnte die Anämie in keinem Fall werden. Besonders überzeugend zeigte sich der Behandlungserfolg dort, wo bei Verabreichung größerer Serummengen von hohem Titer einzelne Kontrolltiere innerhalb der ersten 3 Tage verendeten, während die mit Cortison behandelten Tiere wohl auch eine höhergradige Anämie zeigten, diese aber ohne Schaden überwanden. Interessant für die Ätiologie dieser experimentellen hämolytischen Anämien erscheint unsere Beobachtung, daß nach Absetzen von Cortison am 4. Tage nach Verabreichung des hämolysierenden Serums innerhalb kurzer Zeit noch eine Anämie zur Entwicklung kam.

In der nebenstehenden Abbildung sind die Verhältnisse von je 6 unbehandelten und mit Cortison behandelten Tieren zusammengestellt. Da der Hämolysintiter des injizierten Kaninchenserums bei den einzelnen Serien unterschiedlich war, können jeweils nur Tiere derselben Serie untereinander verglichen werden.



Wirkung von Cortison auf den Ablauf experimenteller hämolytischer Anämien. I, II, III = zusammengehörige Tiere einer Serie. Mit Cortison behandelte Tiere voll ausgezogen, unbehandelte Tiere gestrichelt. Nur Tiere derselben Serie können miteinander verglichen werden

Wie aus dem Vergleich mit ähnlich schweren, nicht behandelten Anämien hervorging, erfolgte die Normalisierung des Blutbildes unter Cortison in einem kürzeren Zeitabschnitt.

Antihistaminika erwiesen sich in allen Versuchsreihen als nicht sicher wirksam.

Was die **Wirkungsweise von Cortison** anbelangt, so denken wir auf Grund unserer eigenen Beobachtungen weniger an eine Hemmung der Antikörperbildung, denn an einen direkten Einfluß auf den Ablauf bzw. die Auswirkung der Antigen-Antikörperreaktion auf das Blutzellsystem. Hiefür spricht besonders der Umstand, daß nach Absetzen von Cortison innerhalb einer gewissen Zeit bei experimentellen hämolytischen Anämien durch die immer noch reichlich vorhandenen Antikörper eine Anämie zustande kommt. Damit findet auch die Beobachtung aus der Klinik, daß es nach ACTH und Cortisonbehandlung zu Rezidiven komme und die serologischen Befunde trotz klinischer Besserung unverändert blieben, eine Bestätigung und Erklärung. Daß am Zustandekommen dieser experimentellen hämolytischen Anämien das verabreichte hämolysierende Serum nicht allein verantwortlich ist, geht aus den Untersuchungen von Muratore und Mitarbeiter hervor, die die Bedeutung von inkompletten Antikörpern für die Entstehung derartiger experimenteller hämolytischer Anämien hervorheben.

Die Abkürzung der Remissionszeit muß auf die stimulatorische Wirkung von Cortison auf die normale Erythropoese bezogen werden. Aus der Überlegung heraus, daß bei einem massiven Blutabbau die Erythropoese bereits maximal beansprucht und einer weiteren Steigerung kaum fähig sein dürfte, möchten wir die Bedeutung dieser stimulierenden Wirkung von Cortison auf die Erythropoese gegenüber dem Einfluß auf die Antigen-Antikörperreaktion nicht hoch einschätzen. Sie könnte ausnahmsweise dort stärker in Erscheinung treten, wo der anhaltend gesteigerte periphere Zellbedarf terminal zu einer Erschöpfung des Markes führt.

Schrifttum: Aitchison, J. D.: Brit. med. J., 78 (1953). — Carey, R. A., A. McGehee, Harvey, J. E. Howard u. P. F. Wagley: Bull. Hopkins Hosp., 87 (1950), S. 354. — Crepea, S. B., G. E. Magnin u. C. V. Seatsone: Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 77 (1951), S. 704. — Dameshek, W., Schwartz, St. O. u. Gross: J. amer. med. Sci., 196 (1938), S. 769. — Davidson, L. S. P., Girdwood, R. H. u. H. T. Swan: Brit. med. J. (1952), S. 1059. — Eggleston, C. u. H. Gold: Amer. J. Med. Sci., 223 (1952), S. 553. — Fleischhacker, H.: Wien. Zschr. inn. Med., 33 (1952), S. 438. — Essellier, A. u. K. Wagner: Acta haemat., 8 (1952), 1/2, S. 63. — Hansen, K. B. u. J. Andersen: Blood, 7 (1952), S. 1210. — Hilber, H. u. B. Mentz: Klin. Wschr. (1952), S. 136. — Kass, E. H. u. Finnland: Med. colonial., 244 (1951), S. 464. — Kresbach, E.: Wien. klin. Wschr. (Im Druck). — Meyers, M. C., St. Miller, J. W. Linman u. F. H. Bethell: Ann. Int. Med., 37 (1952), S. 352. — Mirik, G. S.: Bull. Hopkins Hosp., 88 (1951), S. 332. — Muratore, F., G. Cervellera u. G. Cardaci: Acta haemat., 10 (1953), S. 233. — Sievers, K. u. H. G. Harwerth: Acta haemat. (Basel), 9 (1953), S. 208. — Tischendorf, W., G. Ecklebe u. E. Thofern: Zschr. exp. Med., 118 (1952), S. 203. — Wintrobe, M. M., G. E. Cartwright, J. G. Palmer, W. J. Kuhns u. L. T. Samuels: Arch. Int. Med., 88 (1951), S. 310. — Wintrobe, M. M.: Amer. J. Med., 9 (1950), S. 715. — Tigert, W. D., C. N. Duncan u. A. J. Hight: J. amer. Med., 200 (1940), S. 173.

Anschr. d. Verf.: Graz, Med. Univ.-Klinik, Landeskrankenhaus.

Geschichte der Medizin

Aus der Abteilung für Stoffwechselkrankheiten des Krankenhauses der Stadt Wien (Primararzt: Doz. Dr. Josef Blöch)

Einst und jetzt: Die historische Entwicklung der Retinopathia diabetica

von Dozent Dr. Franz Fischer

Zusammenfassung: In 4 Epochen — zum Teile didaktisch begründet — wird die Entwicklung des Begriffes: Retinopathia diabetica geschildert. 1855—1875: Zeit der Entdeckung. 1876 bis 1914: Zeit der klinischen Erforschung. 1915—1937: Zeit der Diskussion um Ätiologie und Pathogenese. 1938—1953: Zeit der anatomischen Erforschung — der größeren Ausblicke.

Die Lebensverlängerung beim Diabetiker durch moderne Behandlung bewirkt, daß die sog. degenerativen Diabeteskomplikationen (Retinopathie, Nephropathie u. a.) immer stärker in Erscheinung treten; Forscher und Praktiker sehen sich zu intensiver Stellungnahme genötigt. So mag es nützlich erscheinen: einmal die diabetische Retinopathie von ihren geschichtlichen Anfängen her zu verfolgen.

1855—1875: Entdeckung

Im Jahre 1855 liefert Eduard v. Jaeger den ersten ophthalmoskopischen Befund: verwaschene und gerötete Papillen, in der Umgebung streifige Hämorrhagien und hellgelbe, glänzende Herde (eigentlich Bild einer Retinitis albuminurica!). Drei Jahre später, 1858, folgt Desmarres mit mehreren Augenspiegelbefunden im Rahmen seiner (die erste) Darstellung der „diabetischen Amblyopie". Dann wird da und dort ein Fall berichtet. Man hält die beobachtete Retinitis für die Folge sekundärer Nephritis; als Fälle ohne Albuminurie bekannt werden (Noyes, 1868, Haltenhoff, 1873), rückt man von dieser Ansicht ab.

Im Jahre 1875 holt Theodor Leber das Wissen zusammen, vollzieht die Synthese (Arch. Ophth., XXI); der Verf. schreibt: „Die hier gesammelte Casuistik von 19, freilich zum Theil nur sehr kurz und ungenügend mitgeteilten Fällen (Leber steuerte den 19. Fall bei!) wird doch ausreichend sein, um das Vorkommen von Netzhaut- und Glaskörperblutungen, von Retinitis apoplectica mit oder ohne Degenerationsherde der Netzhaut bei Diabetes mellitus als eine gesicherte Tatsache erscheinen zu lassen"; weiter: „Die Netzhauterkrankungen bei Diabetes mellitus sind also zum Theil auf den Diabetes selbst als Ursache zu beziehen, zum Theil auf eine durch ihn hervorgerufene Nephritis, oder auf beide gleichzeitig."

1876—1914: Klinische Erforschung

Zunächst ein anatomischer Befund, der nicht übergangen werden darf, rückt er doch 66 Jahre später zu besonderer Bedeutung auf. Mackenzie und Nettleship beschreiben 1877 kleinste Aneurysmen an den Retinakapillaren in einem Falle von „glykosurischer Retinitis". Dann: im Jahre 1890 bringt J. Hirschberg — seine Wegbereiter sind Galezowsky, Nettleship und Samelsohn — eine Einteilung der Retinitis in zwei Hauptformen: 1. „Eine ganz charakteristische Entzündung des mittleren Netzhautbereiches mit kleinen, hellen Herden, zumeist auch mit Blutpunkten (Ret. centralis punctata diabetica)", 2. „Blutungen der Netzhaut mit den daraus

folgenden entzündlichen Veränderungen und Entartungen (Ret. haemorrhagica diabetica)." An der ersten Hauptform wird die Bildung von feingezähnelten Streifen oder Halbringen aus retinitischen Herden beschrieben. An der zweiten Hauptform werden „4 ganz verschiedene Krankheitsbilder" unterschieden: „Kleine, mehr punktförmige Blutungen; größere Blutungen, auch mit begleitenden Glaskörpertrübungen; der blutige Infarkt der Netzhaut; das hämorrhagische Glaukom." Hirschberg erörtert auch die Differentialdiagnose; so unterscheide sich die diabetische von der albuminurischen Retinitis durch Freibleiben von Sehnervenscheibe und Netzhaut von Ödem, Fehlen der Sternfigur in der Makula sowie normales Verhalten der Blutgefäße.

Die klinischen Züge der Retinitis erfahren Bereicherung (Schweigger, Seggel, Dodd, Schmidt-Rimpler, v. Noorden, Kako, Groenouw, u. a.). Es wird auf die Bedeutung langer Diabetesdauer für die Retinitisentstehung verwiesen. J. Hirschberg (1891) erklärt, in einem älteren (länger als 10 bis 12 Jahre bestehenden) Falle bleibe die Retinitis kaum aus.

Und wieder ist es Th. Leber, der 1914 eine zusammenfassende Darstellung gibt (Graefe-Saemisch, Handb. d. Augenhk., VII/2). Der Verf. stellt fest, daß gründliche anatomische Untersuchungen noch fast vollständig fehlten. Er verweist auf Neigung der Blutung zum Durchbruch in den Glaskörper mit Bindegewebsproliferation und Gefäßneubildung und Ausgang in Glaukom oder Netzhautabhebung. Gefäßveränderungen würden in der Regel vermißt. Die Häufigkeit der Retinitis bei Diabetes wird mit 22% beziffert. Betont wird das Auftreten mit anderen (späten) Folgezuständen des Diabetes, wie Gangrän der unteren Extremitäten, Marasmus, Lungenphthise.

1915—1937: Diskussion um Ätiologie, Pathogenese

Nach dem 1. Weltkriege schwillt das Schrifttum lawinenartig an; beeinflußt vom Wandel in der allgemeinen Diabetespathologie und -therapie (Insulin) treten sich die Anschauungen scharf gegenüber; die Diskussion um Ätiologie und Pathogenese der Retinitis beherrscht das Feld. Hier klärend eingegriffen zu haben, bei Leistung eigener wertvoller Forschungsarbeit, ist das große Verdienst Reinhard Brauns (1937). Wir gehen methodisch vor:

Häufigkeit der Retinitis: Die Angaben der Autoren schwanken zwischen 5% und 23%; Braun (1937) kommt wie Mylius zu 16,5% der Diabetesfälle, doch kann er eine Zunahme nicht finden. Alter: Nach allgemeiner Ansicht ist das 50.—60. Lebensjahr bevorzugt; jüngere Patienten werden selten von Retinitis befallen (so war Grafes jüngster Pat. unter 900 Diabetikern 39 Jahre alt; doch dies hat sich seither gründlich geändert!). Geschlecht: Braun findet 1937 ein Überwiegen der Frauen mit 64,9% — im Gegensatz zu den bisherigen Angaben. Schwere des Diabetes: Diese geht nach allgemeiner Ansicht nicht parallel zur Retinitis; leichte bis mittelschwere Fälle werden bevorzugt von Retinitis befallen. Diabetesdauer: Nach Grafe muß der Diabetes 10 Jahre bestanden haben, ehe Retinitis auftritt; dagegen halten Folk und Soskin (1935) sowie Gresser (1933) die Diabetesdauer für belanglos. Augenhintergrund: Braun gibt den Zweiflern an der Typizität des Fundusbildes (solche gibt es heute noch!) zu bedenken, daß die Reaktionsart der Netzhaut natürlich festgelegt sei (eben mit weißen Herden und Hämorrhagien); im übrigen bestehen die von Hirschberg aufgezeigten Merkmale weiterhin zu Recht. Pathogenese und Ätiologie: Hyperglykämie, dann brüske Herabsetzung des Blutzuckerspiegels, Azidose, Hypercholesterinämie, Hypokalzämie, unbekannte „Toxine" und nervale Einflüsse, sie alle werden der Reihe nach von den Autoren zur Erklärung der Retinitis herangezogen — ebenso verworfen. Mylius sieht in toxisch oder konstitutionell bedingten Gefäßwandschädigungen bei zu fettreicher Ernährung, Grafe in Änderungen der Säftezusammensetzung durch H-Jonenverschiebung das entscheidende Moment; de Raadt spricht dem Ammoniak in der Ödemflüssigkeit eine Bedeutung zu. Die wichtigste Rolle wohl spielt das Gefäßsystem. Im Jahre 1921 stellt F. Volhard die These auf: Ohne Hypertension keine Retinitis diabetica, und eröffnet damit eine weittragende Diskussion. Einige Forscher (Spalding u. Curtis, Garréton Silva u. a.) bekennen sich vorbehaltlos zu Volhard; viele Autoren (Grafe, Gresser, Bessière, Onfray u. a.) sehen in der Hypertonie jedenfalls ein bedeutendes Moment der Retinitisentstehung. Im Gegensatze dazu weisen nicht wenige Autoren (Folk u. Soskin, Koyanagi, Mylius, Lo Russo, Crocco u. a.) auf das häufige Vorkommen niedriger Blutdruckwerte bei Retinitis diabetica hin. Daraus zieht Braun (1937) die Konsequenz und erklärt, die Hypertonie sollte endgültig als bedeutungslos aus der Pathogenese der Retinitis diabetica verschwinden. Zahlreiche Autoren (Onfray, Heuven u. Hulst, Garréton Silva u. a.) führen die Retinitis auf Gefäßveränderungen sklerotischer Art zurück; dies wird vielfach abgelehnt oder zumindest eingeschränkt (Folk u. Soskin, Friedenwald, Koyanagi, Braun u. a.). Auch Nierenerkrankung wird ätiologisch beansprucht (Grafe, Shepardson, Belgeri u. a.). Bessière erklärt, für ihn sei jeder Diabetiker mit exsudativer Retinitis ein Nierenkranker; de Raadt lehnt die Trennung von diabetischer und nephritischer Retinitis ab. Dagegen treten verschiedene Autoren (Lo Russo, Schieck u. a.) entschieden für den rein diabetischen Charakter der Retinitis ein. Therapie: Die von nicht wenigen Autoren geäußerte Ansicht, daß das Insulin für die Retina schädlich sei, wird von Kennern, wie Umber, Heuven u. Hulst (1932) und Braun (1937), ganz entschieden zurückgewiesen. Braun stellt 1937 fest: Die Retinitis diabetica verhält sich offenbar jeder Therapie gegenüber refraktär. Histopathologie: Diesbezügliche Untersuchungen sind noch immer spärlich und wenig aufschlußreich. Doch darin soll bald Wandel eintreten.

1938—1953: Anatomische Erforschung; Ausblicke

Zunächst erfahren die klinischen Kenntnisse Bereicherung durch E. Heinsius, vom Hofe, Franceschetti u. Streiff u. Hanum. (Die Bezeichnung Retinopathie [Wildbrand u. Saenger] beginnt sich einzubürgern.) Im Jahre 1939 weist St. Hanum bei schwerer Retinopathie eine allgemeine Verminderung der Kapillarresistenz nach; dies wird später vielfach bestätigt und ergänzt mit dem Hinweise, daß die erhöhte Kapillarfragilität — nicht aber die Retinitis — auf Rutin oder Vitamin P günstig ansprehe (Grifford, Levrat et Panfique, Rodriquez u. Root u. a.). Im Jahre 1940 lenkt Agatson die Aufmerksamkeit auf Sklerose der venösen Kapillaren, nachdem Mylius bereits 1937 die venöse Stase in der Retinitisentstehung herausgestellt hatte. O'Brien u. Allen (1940) beschreiben Varizen der Retinavenen bei Retinitis. H. Elwyn (1941) gibt sich folgender pathogenetischer Vorstellung hin: andauernde Hyperglykämie erweitere die Retinaendgefäße; daraus resultiere Verlangsamung des Blutstromes und Prästase, gefolgt von Hämorrhagien und Exsudat. Dieser Forschungsweg soll 1943 einen Höhepunkt erreichen.

Ballantyne und Loewenstein (1943) weisen das typische und häufige Vorkommen kleinster Aneurysmen (1944 Mikroaneurysmen genannt) an den Retinakapillaren bei diabetischer Retinopathie nach (siehe Mackenzie u. Nettleship, 1877!). Bei Flachausbreitung der Retina und gewissen Färbemethoden (J. Friedenwald, N. Ashton) werden die Mikroaneurysmen in großer Zahl gefunden; zwischen den Präkapillaren der arteriellen und der venösen Seite, mehr auf dieser, gelegen, zeigen sie sich bald dünnwandig, bald hyalin verdickt, umgeben von Exsudat und Hämorrhagien; sie sollen das Substrat abgeben für die ophthalmoskopisch regelmäßig zu beobachtenden sog. Blutpunkte. N. Ashton findet die Retinaaneurysmen auch bei anderen Netzhautkrankheiten, und in normaler Retina; sie werden beobachtet bei maligner Nephrosklerose (Wexler u. Branower, J. Friedenwald, 1950), bei Thrombose der Zentralvene der Retina (Ballantyne, Michaelson, Friedenwald u. a.), dann bei allgemeiner Arteriosklerose und bei Nephritis (Sysi, 1951). Dennoch, in Art und Weise ihres Auftretens bleiben die Mikroaneurysmen der Retina charakteristisch für diabetische Retinopathie; ungeklärt ist ihr Entstehungsmodus (am besten noch die Elwynsche Auffassung, siehe vorher!).

Geradezu dramatisch gestaltet sich die weitere Entwicklung, als Berichte einlaufen von ähnlicher Aneurysmenbildung und Hyalinisierung in den Nieren bei interkapillärer Glomerulosklerose von Kimmelstiel-Wilson (Häckel, Allen, Kimmelstiel u. a.). Es weisen J. Friedenwald, N. Ashton und R. Day auf die engen Beziehungen zwischen retinaler und renaler Läsion hin. Friedenwald und Ashton sehen in renaler und retinaler Läsion die gebundenen Manifestationen desselben vaskulären Prozesses, der in allgemein erhöhter Kapillarfragilität frühen Ausdruck findet. G. Dana (1952) kommt auf Grund sorgfältiger Untersuchungen zu dem Schlusse, daß zwischen Kapillaraneurysmen der Retina, Hyperglykämie ohne Azidose und Glomerulusknötchen eine spezifische Verbindung bestehen müsse. Nach Zubrod (1952) kann die Kombination von diabetischer Retinitis und Glomerulusknötchen durch einfachen Insulinmangel nicht erklärt werden. Aus der Tatsache des Zusammengehens von diabetischer Nephropathie mit Retinopathie (Wilson, Root, Marble u. a.), doch nicht umgekehrt, folgern Ashton u. Goodman, daß die Retinopathie der renalen Läsion vorangehe, gegenteilig von E. Redslob (1948). Den Schlußstein zur Kapillarpathologie setzt Ashton im Mai 1953. Er weist nach, daß nicht nur die venöse, sondern auch die arterielle Seite der Retinakapillaren von dem Prozesse der degenerativen Hyalinisation ergriffen werde, was schließlich zur Verödung des ganzen Kapillarbettes führe; nur Verhütung ließe hier auf

Erfolg hoffen. Die ganze Frage der retinalen Mikroaneurysmen wird von Henry P. Wagener — dem wir so viel auf dem Retinopathiegebiete verdanken — vorzüglichst dargestellt (Amer. J. med. Sci. [1953], S. 225).

Unterdessen hat die klinische Forschung nicht geruht (Aarseth, Anderson, Becker, Bock, Greif u. Moro, Cordes, Croom u. Scott, Eversole, Givner, Heinsius, P. A. Jaensch, Martensson, Möllerström u. a.). Es wird auf die Bedeutung niedrigen Augendruckes für die Retinopathie hingewiesen (Vila Ortiz, P. Weinstein). In sorgfältigen Untersuchungen stellen Appel, Piper, Starke (1952) die Beziehungen heraus: bei jungen Diabetikern zwischen Retinaveränderungen und Schwere bzw. mangelnder Kontrolle des Diabetes sowie Kapillarresistenz, bei älteren Diabetikern zwischen Retinaveränderungen und Hochdruck, Fettleibigkeit sowie hyperplastischer Wuchstendenz; sie grenzen akut und chronisch verlaufende Retinitiden voneinander ab. Daneben laufen zahlreiche Therapieversuche: Eiweißreiche Kost (Candela, 1947), Plasma-Albumin (Schneider, McCullogh, Ruedemann, 1947, Schwarz, 1948, u. a.), Melanophor-Hormon und Lipocaic-Hormon (Mussio-Fournier, Cuzzani, 1949; Devignes et Sadougli, 1951), Testosteronpropionat (Saskin, Waldman, Pelner, 1951), Priscol (Cholst u. Mitarb., 1951), Röntgen-Therapie (Trueman u. Mitarb., 1953).

Vor allem: die Joslinsche Schule in den USA erhebt die Forderung nach exakter, vom Beginne und unausgesetzt geübter „Diabetes-Kontrolle" (Überwachung, Behandlung); denn nur so ließen sich die degenerativen Diabeteskomplikationen (darunter Retinopathie) vermeiden oder zumindest zeitlich hinausschieben (Spoont, Dyer, R. Day, Keiding u. Root). Dagegen steht die Ansicht verschiedener Autoren (Dolger, J. Givner u. a.) von der Unausbleiblichkeit der degenerativen Komplikationen mit der Dauer des Diabetes trotz aller Maßnahmen. Hier offenbart sich wohl das brennendste Problem des Diabetes mellitus von heute, um so eindringlicher, als die degenerativen Diabeteskomplikationen zweifellos in steter Zunahme begriffen sind (Wagener, Heinsius, Vogelius u. a.) — eine Folge der durch moderne Behandlung (Insulin, Antibiotika usw.) bewirkten Lebensverlängerung beim Diabetiker.

Neueste Forschung, ausgehend von Beobachtungen während Schwangerschaft und bei alloxandiabetischen Tieren, bewegt sich um ACTH und Cortison, um die **Rolle der Nebennierenrinde** im pathogenetischen Geschehen bei diabetischer Retinopathie und Nephropathie (Rich u. Mitarb., Becker, Friedenwald, Le Compte u. a.).

Und so können wir weiter hoffen, zweifeln, manches Mal verzweifeln, und wieder hoffen: der gesuchten Wahrheit näherzurücken.

Schrifttum kann beim Verf. angefordert werden.

Anschr. d. Verf.: Wien I, Opernring 17.

Fragekasten

Frage 102: Es handelt sich um fortschreitenden Erythematodes der Nase bei 37j. Frau. Welche Therapie wird als erfolgreichste angesehen? Man trennt ja jetzt den E. vom Lupus. Ist der Erreger bekannt? Wie ist die Prognose?

Antwort: Die zur Zeit erfolgversprechendste **Therapie bei chronischem Erythematodes** ist die Atebrinbehandlung, die wir an unserer Klinik an einer größeren Patientenzahl praktisch erprobt haben (Thies). Nach Fokussanierung und Untersuchung des Blutbildes werden bei normalem Befund in der 1. Woche 0,1 g täglich, in der 2. Woche 2mal 0,1 g täglich, und in der 3. Woche 3mal 0,1 g täglich Atebrin jeweils nach den Mahlzeiten verabfolgt. Diese höhere Dosis gibt man etwa 2 Wochen lang und reduziert dann die tägliche Menge wieder. 0,1 g Atebrin täglich haben wir in Einzelfällen bis zu 6 Monaten lang verabreicht.

Kontrolle des Blutbildes (alle 14 Tage) und Urinuntersuchungen sind erforderlich. Der Nachteil der Therapie ist eine vorübergehende Gelbfärbung der Haut. Um diese zu vermeiden, kann man auch Resochintabletten (Bayer) anwenden. Man beginnt mit 3mal täglich 1 Tablette (0,25 g) jeweils nach der Mahlzeit, 10 Tage lang. Dann verabfolgt man täglich 1 Tablette. Sobald eine wesentliche Besserung eingetreten ist, kann man es bei einer Erhaltungsdosis von 2mal wöchentlich je 1 Tablette belassen.

Der Erythematodes wurde früher als Lupus erythematodes bezeichnet, weil er wie das tuberkulöse Hautleiden des Lupus vulgaris die Haut narbenartig verändert. Aus sprachlichen Gründen lassen heute die meisten Autoren das Substantiv „Lupus" weg und verwenden das Adjektiv „erythematodes" als Hauptwort. Die Ursache des Erythematodes ist nicht bekannt, die Prognose zweifelhaft.

Priv.-Doz. Dr. H. Götz, Dermat. Univ.-Klinik München.

Frage 103: Ist etwas über penicillinresistente Spirochäten bekannt? Besteht z. B. die Möglichkeit, daß bei einer kongenitalen Lues bereits penicillinresistente Spirochäten übertragen worden sind und somit evtl. in Aussicht genommene Penicillinkuren wirkungslos sind?

Antwort: In-vitro-Untersuchungen über **Penicillinempfindlichkeit von Treponemata pallida** sind im Gegensatz zu Penicillinresistenz-Bestimmungen bei anderen Mikroorganismen nur unter größten Schwierigkeiten und mit einigen wenigen Stämmen durchzuführen, da es bis heute nicht gelungen ist, das Treponema pallidum auf künstlichen Nährböden zu züchten. Es sind deshalb lediglich Versuche mit Treponemen-Stämmen angestellt worden, die über mehrere Tierpassagen gegangen sind. Bei keinem dieser virulenten Spirochätenstämme konnte eine Penicillinresistenz festgestellt werden. Die sehr zahlreichen Versuche über die Penicillinwirkung bei syphilitischen Kaninchen zeigten übereinstimmend, daß nach ausreichender Behandlung keine infektionstüchtigen Erreger bei Weiterüberimpfung vorhanden waren. Es liegen keine Beobachtungen über mit Sicherheit penicillinresistente Treponemata pallida beim Menschen vor.

Die Möglichkeit, daß bei einer konnatalen Lues bereits penicillinresistente Treponemen übertragen worden sind, ist sehr unwahrscheinlich. Es ist deshalb auch eine Penicillinkur mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit erfolgversprechend.

Dr. med. K. Meinicke, Dermatologische Klinik und Poliklinik der Universität München.

Frage 104: Es gibt Allergosen durch Appreturmittel, schlechte und nicht vollständig ausgespülte Waschmittel, die bei der Herstellung von Textilien verwendet werden. Wie werden die üblichen Wundtextilien hergestellt? Sind Beobachtungen bekannt, ob auch durch Wundtextilien und Zellstoff allergische Reaktionen ausgelöst werden können?

Antwort: **Wundtextilien** werden auf mannigfache Art hergestellt.

Auslösung allergischer Reaktionen und gewebeschädigende Einflüsse sind bekannt. Mit diesen Fragen hat sich neuerdings bes. H. Baron klinisch und experimentell beschäftigt:

1. „Zur Frage der Wundtextilien", Arch. klin. Chirurg., 274, S. 510 (1953).
2. „Über Standardisierung von Wundtextilien", Westdeutscher Verlag Köln und Opladen.

Prof. Dr. med. H. v. Seemen, München.

Zu **Frage 92** in Nr. 39, S. 1132: Im Johanniter-Krankenhause zu Neidenburg hatte ich Gelegenheit, einen durch traumatischen und psychischen **Schock** entstandenen **Diabetes insipidus** zu beobachten. Ein junger Mann war von einem Kraftrad angefahren, von dem Griff der Lenkstange gegen die Stirn getroffen und rücklings zu Boden geworfen worden. Er war durch den Unfall seelisch schwer erschüttert, etwas benommen, aber doch noch bei Bewußtsein. An der Stirn bestanden außer einer kleinen Platzwunde einige Abschürfungen. Wenige Stunden nach dem Unfall setzte eine starke Harnflut ein, über die er vor dem Unfall nie geklagt hatte. Der Urin war klar, hellgelb, frei von Eiweiß und Zucker. Sediment o. B. Spez. Gew. 1003—1006, Tagesmenge 4—6 l. Starkes Durstgefühl und erst nach Ablauf von 6 Wochen allmählich abklingende seelische Erregung. Mit dem Schwinden des Diabetes insipidus wurde auch der seelische Zustand wieder normal. Wahrscheinlich waren durch das Trauma auch das Zwischenhirn und die Hypophyse in Mitleidenschaft gezogen. Chefarzt a. D. Dr. R. Gutzeit, Braunschweig.

Referate

Kritische Sammelreferate

Psychosomatik

von Prof. Dr. med. P. Christian und Dr. med. W. Jacob

I. Entwicklungslinien der neueren psychosomatischen Forschung

Eine beschränkende Sichtung des umfangreichen Schrifttums ist unvermeidlich:

Die **Physiologie**, insbesondere die Neurophysiologie, bietet vielfältige Ansätze und Einzelergebnisse, um die physiologischen Bedingungen psychophysischer Simultanabläufe besser zu verstehen: Durch experimentelle Untersuchungen am Tier, neuerdings auch am Menschen, konnte der Nachweis erbracht werden, daß ausgeprägte Umstellungen vegetativer Funktionen (Kreislauf — Atmung usw.) von kortikalen Feldern ausgehen. Änderungen des Blutdrucks, der Blutverteilung, von Herzfrequenz und Atmung, wie sie Hess, Ranson u. a. vom Hypothalamus aus erhalten haben, können ebensowohl durch Reizung der orbitofrontalen Rinde des Stirnhirns, des Gyrus cinguli und des vorderen Temporalpols erzielt werden. Diese älteren Feststellungen besonders der Fulton-Schule wurden neuerdings in breitem Maß auch beim Menschen bestätigt (Chapman, Livingston, Poppen [1]; Chapman et al. [2], Pool und Ransohoff [3]). Die genannten Hirnareale sind nun auf das engste verknüpft mit der Verkörperungsfunktion von affektiven, emotionalen und volitiven Vorgängen, so daß es naheliegt, auf dieser Basis die Bedingungen für trieb- und affektgesteuerte vegetative Umstellungen präziser zu entwickeln. Ferner hat sich herausgestellt, daß diese kortikalen Organisationen in wohldefinierten Fernbeziehungen zu tiefer gelegenen Hirnabschnitten (Thalamus, Hypothalamus) stehen, die etwa den Sinn einer gegenseitigen Erregbarkeitssteuerung haben. Hemmungs- und Bahnungseffekte, die Wege der elektrischen Erregungsausbreitung in der Nervensubstanz mit komplizierten Schwingungsphänomenen und Rückmeldungsvorgängen („Neuronenkreise", „reverberating-circuits", „Reafferenzprinzip" nach von Holst [4]) tragen zum Verständnis der sensomotorischen und anderer umfassender Regulationsmechanismen bei. So werden Schlaf- und Gedächtnisfunktion, Antriebe und Aufmerksamkeit, aber auch psychotische Störungen in einer solchen Betrachtung als Struktur- und Energiewandel feinster somatischer Vorgänge beschrieben, unter Einführung technischer, insbesondere elektronenphysikalischer Vorstellungen und Erfahrungen (Kybernetik u. a.). Eine kurze gedrängte Übersicht dieser mehr psycho-physiologischen Vorstellungen gab kürzlich Sutermeister (5), einen breiten Überblick gibt der Abschnitt über Allgemeine Neurophysiologie von Jung und über das Vegetative System von Gagel im 1953 erschienenen 5. Band (Neurologie, I) des Handbuches der Inneren Medizin (Springer-Verlag). Jüngst hat auch W. R. Hess (6) durch elektrische Reizversuche bei Katzen streng lokalisierte Bereiche im frontotemporalen Kortex festgestellt, die zu hochkoordinierten Leistungen mimischer, taktiler und expressiver Ausdrucksphänomene (z. B. Fremdkörperempfindung und -entfernung aus dem Gesichts-, Mundhöhlen- und Schlundbereich durch Würgen) veranlassen.

Eine konsequente Psychophysiologie betreibt die russische Schule („Pawlowianismus"): Der materialistische Monismus postuliert die Einheit des Psychischen mit dem Inneren und Äußeren. Die Psyche wird zugleich als Funktion eines inneren organischen Substrates und als Reflektor der Außenwelt, die vor und außerhalb des Bewußtseins existiert, aufgefaßt. So verursachen die psychischen Eigenschaften des Gehirns („die höchste Form organischer Materie" nach dem dialektischen Monismus) die subjektive Widerspiegelung einer realen Außenwelt. Dabei wird jeder psychophysische Parallelismus, jeder komplementäre Dualismus streng vermieden (Rubinstein [7]). Nach einer bemerkenswerten Aufentwicklung ist in der Sowjetunion seit 1950 die Rückkehr zum strengen Pawlowianismus wiederum vollzogen worden (vgl. die Übersicht über die Psychologie in der Sowjetunion von Iwan D. London (7a). Unter strikter Ablehnung einer autochthonen Psychosomatik und schärfster Kritik an der Psychoanalyse bleibt die Reflexlehre und die gleichsam „somatische" Neurosenlehre Pawlows der Mittelpunkt des Interesses. Schocktherapie, Dauerschlaf, Arbeitstherapie werden im Sinne Pawlows kommentiert, insbesondere die suggestive Psychotherapie als „Worttherapie" im Sinne der bedingten Reflexe höherer Ordnung. Bykow hat so die Theorie des sogenannten „zweiten Signalsystems" interpretiert: ihr liegt die große Bedeutung des Wortes als eines somatisch prägenden Faktors zugrunde; das Wort vermag durch Setzung beliebiger, äußerst komplizierter und vielfältig variabler bedingter Reflexe die Anpassung an die „soziale Umwelt" zu erreichen (Bykow, Orbeli u. a. [8a-b], Voelgyesi [9], Müller-Hegemann, Davidenkow [10]).

In Amerika liefern den Hauptbeitrag zur Begründung der psychosomatischen Medizin einerseits die Psychoanalyse, andererseits der Behaviourismus. Eine führende Arbeitsrichtung ist die Chicagoer Schule, wo F. Alexander und Mitarbeiter (11) sich der psychoanalytischen Behandlung organischer Krankheiten zuwenden. (Vgl. kritische Sammelreferate Münch. med. Wschr., 93. Jahrg., Nr. 17 und folgende.) — Ob der Versuch F. Alexanders, die organischen Krankheiten — in einem gewissen Gegensatz zu der „hysterischen Konversion" Freuds — als somatische Begleiterscheinungen unterdrückter Affekte anzusehen und darüber hinaus eine tiefenpsychologisch begründbare Spezifität verschiedener Organkrankheiten zu behaupten, ob dieser Versuch — untermauert durch eine somatogene Affektlehre — tragfähig bleiben wird, ließe sich erst auf Grund einer breiteren Diskussion entscheiden. Es melden sich jedenfalls ernsthafte Bedenken.

Die zunächst ungeheure Ausbreitung der **Psychoanalyse** Freuds in den letzten Jahrzehnten, deren klassische Richtung durch Kubie (12) und andere vertreten wird, hat notwendigerweise auch zu ihrer eigenen Veränderung geführt. Eine Erschütterung ihrer dogmatischen Grundlagen wird durch K. Horney (13), Th. Reik (14), Cl. Thompson (15) u. a. versucht, ein Versuch, dessen Bedeutung in der unvoreingenommenen Betrachtung und Einschätzung tiefenpsychologischer Phänomene liegt, allerdings mit einer gewissen Problemlosigkeit der Theoriebildung, die der Konsequenz und Nachhaltigkeit der Freudschen Theorie keineswegs ausreichend begegnet. Sie setzt daher auch nicht in den Stand ihrer wirklichen Überwindung, wie sie in der Medizinischen Anthropologie V. v. Weizsäckers (16) hervortritt.

In der Soziologie hat die Psychoanalyse in Amerika ebenfalls eine ganz allgemeine und außerordentliche Bedeutung gewonnen. Spezifische Erweiterungen ihrer entsprechenden Theorie im Sinne einer Sozio-Psychologie finden sich u. a. bei K. Lewin (17). Der weit verbreitete Begriff des „adjustment" (Anpassung an die soziale Umwelt) wird z. B. von Barker, Wright und Gonick (18) in einer statistisch unterbauten Befragung zahlreicher Krankheitsgruppen untersucht. — Man sieht also, daß die Methoden und Arbeitsrichtungen nicht mehr so sehr individualpsychologisch und tiefenpsychologisch orientiert sind, sondern daß soziologische Überlegungen und verhaltenswissenschaftliche Gesichtspunkte (vgl. Sammelreferat in dieser Zeitschrift, Nr. 51, S. 1380—1382, 1952) mit hereingenommen werden. Die introspektive Psychologie (und das wäre z. B. die Psychoanalyse) hat so gewissermaßen eine Ergänzung erfahren, deren zukünftige Erweiterung und Bedeutung noch nicht abgesehen werden kann.

In gewisser Hinsicht kommt diese doppelte — inner- und umweltliche — Bedingtheit seelischer Störfaktoren in dem umfangreichen Sammelwerk zum Ausdruck, das unter dem Titel „Life-Stress (Life Situation) and Bodily Disease" unter dem Vorsitz von H. G. Wolff (19) entstanden ist. In diesem Werk wurde fast das gesamte Gebiet der Inneren Medizin unter dem genannten Blickwinkel bearbeitet. Besonders beachtenswert sind hierin die Kreislaufanalysen unter verschiedenartigen seelischen Belastungen (Hickhan, Cargill und Golden [20], Pfeiffer und Wolff [19] und die charakterologischen Studien an Hypertonikern (Saslow und Mitarbeiter [19]). — Eine gedrängte deutsche Übersicht über diese Arbeitsrichtung brachte Thauer (21) in seinem Nauheimer Referat über „Kreislauf unter physischer und psychischer Belastung".

Die speziell im deutschsprachigen Raum und in Frankreich sich immer schärfer profilierende sogenannte „Anthropologische Medizin" bedarf in ihrer neueren Entwicklung eines besonderen Referates in Fortsetzung dieser Reihe.

Schrifttum: 1. Chapmann, W. P., Livingston, K. E. u. Poppen, I. L.: J. Neurophysiol., 13 (1950), S. 65. — 2. Chapmann et al.: in Proc. of the Assoc. for res. in Nerv and Mental disease, 24, S. 775, Baltimore (1950). — 3. Pool, I. L. a. Ransohoff, J.: J. Neurophysiol., 12 (1949), S. 385. — 4. von Holst: Die Verschiedenheit zentralnervöser Funktionsmechanismen, Nervenarzt (1953), 1, S. 1. — 5. Sutermeister, H. M.: Über die Fortschritte der „psychosomatischen" Forschung, „Praxis", Bern (1954), 13, S. 269—279. — 6. Hess, W. R.: Vortrag anl. der Jahrestagung der Deutschen Physiol. Ges. in Heidelberg, Sept. (1954). — 7. Rubinstein, S. L.: Grundlagen der allg. Psychologie, Moskau (1946). — 7a. London, Iwan, D.: Psyche, 4 (1952), 9, S. 161. — 8a. Bykow: Großhirnrinde und innere Organe. Berlin, Verl. Volk und Gesundheit. — 8b. Orbeli, L. A.: Die Entwicklungswege der Physiologie in der SSSR. Die Lehre vom höheren Nervensystem. Moskau, Akad. Wiss., Verlagshaus (1945). — 9. Voelgyesi: Hypnose-Therapie u. psychosomatische Probleme. Hippokrates-Verl. (1950), eine interessante deutschsprachige Zusammenstellung des

ungar. Psychiaters mit einer umfassenden Übersicht der östlichen Literatur. — 10. Müller-Hegemann, Davidenkow: Probleme der Neurologie und der Neuro-Pathologie in der Lehre J. P. Pawlows, Verl. Volk und Gesundheit, Berlin (1952). — 11. Alexander, F.: Psychosomatische Medizin, Übers.: De Gruyter (1952). Alexander, F. a. French, Th. M.: Studies in Psychosomatic Medicine, New York, Ronald (1948). — 12. Kubie, L. S.: Practical and theoretical aspects of Psychoanalysis, New York, Intern. Univers. Press., Inc. (1950). — 13. Horney, K.: New Ways in Psychoanalysis, Übers. bei Kilpper, Stuttgart (1951). — 14. Reik, Th.: Listening with the third ear. New York, Farrar Straus (1949). — 15. Thompson, Clara: Transference as a Therapeutic Instrument in: Current Therapies of Personality Disorders (Ed. Bernhard Glueck), New York, Grune & Statton (1946). — 16. v. Weizsäcker, V.: Der kranke Mensch. Eine Einführung in die Medizinische Anthropologie. K. E. Köhler Verlag, Stuttgart (1951). — 17. Lewin, K.: Resolving Social Conflicts, Harper & Brothers, New York (1948); Übers.: Christiania-Verlag, Bad Nauheim (1953). — 18. Barker, R. G., Wright, B. A. a. Gonick, M. R.: Adjustment to Physical Handicap and Illness: A Survey of the Social Psychology of Physique and Disability, Social Science Research Council, New York, Bulletin, 55 (1946). — 19. Wolff, H. G. u. Mitarb.: Life-Stress and Bodily Disease, Proc. of the Assoc. for res. in Nerv and Mental disease, Vol. XXIV. — Hier Abschnitt über Kreislauf von Pfeiffer a. Wolff: S. 929. — Abschnitt über Hypertonie von Sasslow, G et al.: S. 881. — 20. Hickham, J. B., Cargill, W. H. a. Golden, A.: J. Clin. Invest., 27 (1948), S. 290. — 21. Thauer, R.: Nauheimer Fortbildungslehrgänge, 17 (1952), S. 11.

II. Das nervöse Atmungssyndrom

Innerhalb vegetativer Regulationsstörungen hebt sich ein Beschwerdekomplex heraus, der besonders die **Atmung** betrifft: Unangenehmes Sichbewußtwerden der Atmung bis zu ausgesprochenem Lufthunger, meist verbunden mit Engegefühl und Präkordialschmerz. Ein organischer Befund fehlt. Im englisch-amerikanischen Schrifttum läuft dieser Beschwerdekomplex unter dem Namen „Da Costa's Syndrome", „Chest Pain" oder gilt als Variante des „Effort-Syndroms" (Cohen u. White [1a—c], Wood [2], Friedman [3], Master [4] u. a.). Synonyme deutsche Begriffe sind: „Atmungstetanie" (Rossier [5], Meili [6]), „Kardiorespiratorisch-tetaniformer Symptomenkomplex" (Delius [7a—b]), „Nervöses Atmungssyndrom" (Christian, Mohr, Ulmer [8]). Mit Einschränkung gehört auch die „Pulmonale Dystonie" Hochreins (9a—d) hierher, soweit es das Beschwerdebild betrifft: Jedoch wurde eine Hypoxie, wie sie Hochrein als Folge einer nervös-reflektorischen Verengerung der kapillaren Strombahn unterstellt, nicht bestätigt: Eine O_2-Untersättigung im arteriellen Blut der Pat. wurde nicht gefunden (Rossier u. a.).

Leitsymptom des nervösen Atmungssyndroms ist eine unphysiologische Steigerung der Atmungsgröße (3, 5, 6, 8, 13): Eine Hyperventilation findet sich in 80% aller einschlägigen Pat., ihr Wert liegt durchschnittlich 96% (5) bzw. 83% (8) über dem Soll. Eine organische Störung der Ventilation, also eine atemmechanische Ursache für diese Hyperventilation ist dabei ebensowenig festzustellen wie eine Ursache seitens des Blutchemismus oder des Mineralhaushalts. Deswegen wird allgemein unterstellt, daß diese anomale Atmung Ausdrucksform einer Neurose ist (Christie [10], Sargant [11], Willard, Swan u. Wolf jr. [12], Kerr, Dalton u. Gliebe [13], Rossier [5]), Kretschmer und Schönleber (14) haben eine unausgewählte Gruppe von Neurosen daraufhin nachgeprüft und fanden eine durchschnittlich erhöhte Atemfrequenz und eine größere Streuung der Atemtiefe. In der Regel findet man auch Veränderungen des Atemcharakters: betonte Seufzeratmung, erhebliche Mittellagenschwankung, abrupter Wechsel zwischen hochfrequenter und ruhiger Atmung („Hyperventilationsanfall"). Die Atmung ist also ausgesprochen „unruhig". Eine andere Gruppe zeigt diese Unruhe der Atmung nicht, wiewohl eine erhebliche Hyperventilation besteht. Diese Pat. atmen sozusagen unter Ruhebedingungen wie unter körperlicher Arbeit. Ferner steigt bei faktischer Arbeitsbelastung die Atemgröße ungleich stärker an als beim Gesunden (Cohen u. White [1]).

Im Rahmen eines psychosomatischen Referates interessieren nun die **Entstehungsbedingungen** dieses nervösen Atmungssyndroms: Allgemein ist dazu zu sagen, daß die abnorme Ventilation dieser Pat. durch peripher-synaptische und chemische Antriebe nicht erklärt werden kann. Mehrere Gründe sprechen dafür, daß es sich um Regulationsstörungen auf hochzentraler Ebene handelt: Die Atmung dient ja keineswegs nur dem Gasaustausch bzw. der Regulierung von Stoffwechselgrößen, sondern auch anderen Funktionszielen: Die paroxysmale Tachypnoe des Hundes („Hacheln") dient der Wärmeregulation, die inspiratorische Ruckatmung der Katze entspricht dem Schnupperautomatismus, beim Niesakt ist die Atmung mit der subkortikalen Motorik gekoppelt, ähnlich beim Fauch- oder Gähnmechanismus. Geordnet und damit im ZNS repräsentiert sind nun eben diese besonderen Hinsichten, unter denen die Atmung beansprucht wird. Im Zusammenhang der nervösen Atmung ist hirnlokalisatorisch bemerkenswert, daß bei Mensch und Tier auch kortikale Repräsentanten der Atmung (orbitobasale Rinde, Gyrus cinguli, temporobasales Vorderhirn, Unkus) gesichert sind (Bailey u. Sweet [15], Delgado u. Livingston [16], Kaada, Pribram u. Epstein [17], Pool u. Ransohoff [18], Chapman, Livingston u. Sweet [19], Kaada [20], Glusman, Ransohoff, Pool u. Sloan [21]). Alle diese kortikalen Atmungsrepräsentanten hängen nur enger als andere Rindenfelder mit dem Ausdrucksverhalten der willkürlichen und unwillkürlichen Ausdrucksmotorik zusammen (Papez [22a—c]). Diese Tatsache ergäbe eine physiologische Basis für die Vorstellung, das nervöse Atmungssyndrom als ein abnormes Ausdrucksverhalten aufzufassen, und die phänomenologische Ausdrucksforschung hat richtig gesehen, daß die Atmung etwas zu tun hat mit dem Zumutesein und den Stimmungen, aber auch mit der Bezogenheit der Menschen zur Umwelt und Mitwelt. Atmung ist also Ausdruck der Innerlichkeit, wie Gang, Sprache, Handeln und Gestalten (Oehme [23], Plessner [24], Buytendijk [25]). Die Atmung kann also im Licht menschlichen Verhaltens betrachtet werden, d. h. es gibt spezifische Modi der Atmung, in denen sich ganz bestimmte Seins- und Verhaltensweisen des Menschen darstellen. E. Straus (26) hat dies für die Seufzeratmung gezeigt und dieser eine vorzügliche phänomenologische Studie gewidmet: Das Mißverhältnis von vergrößertem Luftvolumen bei paradoxerweise gleichzeitig verengerten Luftwegen beim Seufzen, ferner der sonst reguläre Atemrhythmus, in dem diese Seufzer eingestreut sind, machen ja deutlich, daß Seufzen keine physiologische Ursache im engeren Sinn hat; „Seufzeratmung" ist Ausdrucksform eines besonderen Erlebniszustandes. „Seufzen ist wie das Lachen und Weinen eine spezifisch menschliche Äußerung, in welcher das Individuum in bestimmter Weise seine **Existenz**, sein **In-der-Welt-Sein** ausdrückt und vollzieht" (E. Straus). Wieder andere Atmungsbilder zeitigt die Spannung einer bedrängten menschlichen Situation: Hyperpnoe trotz körperlicher Ruhe, teils bei ruhiger Atmung, teils mit ausgesprochener Unruhe und Hyperventilationsattacken. Rossier (5) hält diesen Atemtyp für Ausdruck einer Neurose, meist handle es sich um Sexualneurosen. Rossier berichtet über eine Pat., welche monatelang fast täglich einen Hyperventilationsanfall hatte und durch analytische Psychotherapie geheilt wurde. Beziehung zum Angstverhalten bei Hyperventilation fanden Stevenson u. Ripley (27) und Cohen u. White (1b—c).

Die vorgenannten Arbeiten konvergieren also dahin, die „nervöse Atmung" über die physiologische Analyse der abnormen Ventilation hinaus, phänomenologisch zu interpretieren: Die Atmung ist wie der Gang (froher Schritt, deprimiertes Dahinschlurfen), wie Lachen und Weinen und Sichbewegen ebenfalls eine Ausdrucksform. Diese Ausdrucksformen sind Abwandlungen des menschlichen Verhaltens, und insofern ist die Form des Verhaltens äußeres Zeichen der „Inneren Haltung" im Sinn von Zutt (28).

Entsprechend hat die **Therapie** vorzugehen: Keine Atemgymnastik, sondern „Atemtherapie", d. h. kein Trainieren der Atmung mit dem Ziel der Leistungssteigerung, sondern vielmehr Lockerung und Entspannung mittels differenzierter technischer Hilfen (Faust [29], Fuchs [30a—c] u. a.). Ferner autogenes Training nach J. H. Schultz bzw. „induktive Tonussteuerung" im Sinne von Kretschmer. Im akuten Hyperventilationsanfall hilft symptomatisch die Stenoseatmung (z. B. Atmen gegen gefaltetes Tuch) (Wiesinger [31], Hochrein [9b], Rossier u. Blickenstorfer [32], Sargant [11]). Bewährt hat sich ferner die Segmenttherapie durch Infiltration hyperalgetischer Zonen (Kibler u. Schimmel [33]). Die souveräne Behandlung ist und bleibt aber die methodisch gekonnte Psychotherapie.

Schrifttum: 1. Cohen, M. E. u. White, P. D.: a) J. Clin. Invest., 26 (1947), S. 520; b) Proc. Ass. Nerv. Ment. Dis., Vol. 29, Baltimore, Williams & Wilkins (1950), S. 832; c) Psychosom. Med., 8 (1951), S. 335. — 2. Wood, P.: Brit. Med. J., 1 (1941), S. 767, 805, 845. — 3. Friedman, M.: Functional Cardiovascular Disease, Williams & Wilkins, Baltimore (1947). — 4. Master, A. M.: J. Amer. Med. Ass., 150 (1952), S. 195. — 5. Rossier, P. H.: Schweiz. med. Wschr., 69 (1939), S. 357. — 6. Meili, E.: Helvet. Med. Acta, 15 (1948), S. 440. — 7. Delius, L.: a) Lebensvers. Med., 3 (1951), S. 33; b) Regensburger Jb. Ärztl. Fortbildg., 3 (1954), S. 414. — 8. Christian, P., Mohr, P., Ulmer, W.: Dtsch. Arch. Klin. Med. (im Druck). — 9. Hochrein, H. u. Mitarb.: a) Zschr. Kreisl.forsch., 32 (1940), S. 297; b) Med. Klin., 5 (1949), S. 129; c) Med. Klin., 27 (1951), S. 737; d) Med. Mschr., 6 (1952), S. 780. — 10. Christie, R. V.: Quart. J. Med. N. S., 4 (1935), S. 427. — 11. Sargant, W.: Lancet, 1 (1940), S. 314. — 12. Willard, H. N., Swan, R. C. u. Wolf, jr. G. A.: Res. Pub. Nerv. Ment. Dis., 29 (1950), S. 583, Williams & Wilkins, Baltimore. — 13. Kerr, W. J., Dalton, J. W. u. Gliebe, P. A.: Amer. Int. Med., 11 (1937), S. 961. — 14. Kretschmer, W. u. Schönleber, W.: Zschr. Psychother., 2 (1952), S. 144. — 15. Bailey, P. u. Sweet, W. H.: J. Neurophysiol., 3 (1940), S. 276. — 16. Delgado, J. M. u. Livingston, P. B.: J. Neurophysiol., 11 (1948), S. 39. — 17. Kaada, B. R., Pribram, K. H. u. Epstein, J. A.: J. Neurophysiol., 12 (1949), S. 347. — 18. Pool, J. L. u. Ransohoff, J.: J. Neurophysiol., 12 (1949), S. 385. — 19. Chapman, W. P., Livingston, R. B., Livingston, K. E. u. Sweet, W. H.: Res. Pub. Nerv. Ment. Dis., 29 (1950), S. 375. — 20. Kaada, B. R.: Acta Physiol. Scand., 24 Suppl. 83 (1951), S. 285. — 21. Glusman, M., Ransohoff, J., Pool, J. L. u. Sloan, N.: J. Neurophysiol., 16 (1953), S. 578. — 22. Papez, J. W.: a) Arch. Neurol. Psychiatr. (am.), 38 (1937), S. 725; b) J. Nerv. Ment. Dis., 89 (1939), S. 145; c) Amer. J. Physiol., 57 (1944), S. 291. — 23. Oehme, C.: Dtsch. med. Wschr., 45 (1950), S. 1500. — 24. Plessner, H.: Lachen und Weinen (Eine Untersuchung nach den Grenzen menschlichen Verhaltens), 2. Aufl., München (1951). — 25. Buytendijk, F. J. J.: Algemeene Theorie der Menselijke Houding en Beweging. Utrecht (1949). — 26. Straus, E.: Jb. Psychol., 2 (1954), S. 113. — 27. Stevenson, J. u. Ripley, H. S.: Psychosom. Med., 14 (1952), S. 476. — 28. Zutt, J.: Nervenarzt, 23 (1952), S. 163. — 29. Faust, J.: Aktive Entspannungsbehandlung, Stuttgart (1949). — 30. Fuchs, M.: a) Psyche, 3 (1949), H. 7; b) Psychologe, Bern, 6 (1954), S. 90; c) Krankengymnastik, 7 (1953), S. 1. — 31. Wiesinger, K.: Biblioth Tuberc. Seperat. Fasc., 1 (1948). — 32. Rossier, P. H. u. Blickenstorfer, E.: Helv. Med. Acta Ser. A., 13 (1946), S. 328. — 33. Kibler u. Schimmel: Münch. med. Wschr. (1950), S. 1361.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. Christian, Heidelberg, Ludolf-Krehl-Klinik. Dr. med. W. Jacob, Heidelberg-Rohrbach, Tuberkulosekrankenhaus.

Aus dem Städt. Chirurg. Krankenhaus München-Nord
(Chefarzt: Prof. Dr. H. v. Seemen)

Unfall- und Versicherungsmedizin

Über Periarthritis humeroscapularis

von Dr. med. M. A. Schmid

Im Bereich der periartikulären Gewebe des Schultergelenkes sind Veränderungen, die eine schmerzhafte Bewegungseinschränkung hervorrufen, alltäglich. Sie haben wegen ihrer zahlenmäßigen Häufigkeit und des vielfach irrtümlicherweise angenommenen ursächlichen Zusammenhangs mit einem einmaligen Trauma auch für die Unfallheilkunde eine besondere Bedeutung. Doch steht die Begutachtung noch keineswegs auf einer sicheren Grundlage, vor allem deshalb, weil das Krankheitsbild lange Zeit nicht genügend aufgeklärt war. Die Diskussion um die klinischen Erscheinungen und die Ursachen des Leidens ist gerade in den letzten Jahren, in denen die „Wirbelsäule als Krankheitsfaktor" in den Mittelpunkt des Interesses gerückt wurde, erneut und heftig aufgeflammt, ohne daß dadurch aber eine endgültige Klärung und eine einwandfreie Basis für den Gutachter geschaffen worden wären.

Sicher können Symptome, wie sie bei der Periarthritis der Schulter vorhanden sind, auch von der Halswirbelsäule aus, von den Brust- und Bauchorganen oder vom Gehirn her ausgelöst werden, aber man geht u. E. in der ersten Begeisterung über diese neuere Erkenntnis weit über das Ziel hinaus, wenn man die eigentliche Duplaysche Krankheit als ausschließliche Folge z. B. einer Wirbelsäulen-Osteochondrose bezeichnet. Ein Vergleich mit dem Ischiassyndrom liegt nahe, das jetzt keineswegs mehr als allein durch Bandscheibenveränderungen hervorgerufen angesehen wird, wie das vor wenigen Jahren noch der Fall war.

I.

Das Verdienst, bisher am meisten zur Erforschung der **Periarthritis humeroscapularis** beigetragen zu haben, gebührt zweifellos Schaer, der aus diesem Sammelbegriff verschiedener degenerativer Veränderungen folgende, klinisch und pathologisch-anatomisch großenteils gut abgrenzbare Einzelbilder herausstellte (nach Anger):

1. Die **Ruhesperre und Ruhesteife** des Schultergelenks infolge unsachgemäßer Behandlung. Sie droht auch, vor allem jenseits des 40. Lebensjahrs, nach Distorsionen und Kontusionen, wenn der Arm wegen der Schulterschmerzen aktiv nicht mehr gehoben und in Zwangsstellung adduziert gehalten wird.

2. Die **Apophysenerkrankung,** die fast ausschließlich am Rabenschnabelfortsatz beobachtet wird. An ihm entspringt die gemeinsame Sehne des kurzen Bizepskopfes und des M. coracobrachialis, etwas medial davon die des M. pectoralis minor. Durch ruckartige Bewegungen des Armes, durch wiederholte kleine Traumen und einseitige Beanspruchung des Alltags, z. B. beim dauernden Feilen, kann es hier zu schmerzhaften Reizzuständen kommen, denen pathologisch-anatomisch degenerative und arthrotische Veränderungen zugrunde liegen und die sich klinisch in einem Druckschmerz des Rabenschnabelfortsatzes und einem Bewegungsschmerz vor allem beim Auswärtsdrehen und Rückwärtsführen des Armes äußern (Mau) und röntgenologisch in einer unregelmäßigen Begrenzung des Rabenschnabelfortsatzes (Anger).

3. **Arthrotische Veränderungen des Schlüsselbein-Schulterblatt-Gelenks,** die nach Lindblom sogar die häufigste Ursache des Schulterschmerzes sein sollen. Sie sind überwiegend Folge einer Kontusion oder Distorsion, also traumatischen Ursprungs, können aber auch als reine Verschleißkrankheit auftreten. In Frühfällen ist nach Mau die Erkennung des Leidens schwierig, da röntgenologische Veränderungen fehlen. Klinisch fallen dumpfe neuralgiforme Schmerzen auf, die bis in die Gegend des Deltamuskelansatzes ausstrahlen, sowie ein Bewegungsschmerz beim Abduzieren und Elevieren, während ein solcher bei den Drehbewegungen selbst in der Endstellung fehlt.

4. Die **Arthrose des Gleitkanals der langen Bizepssehne,** die zu einem Reißen der Sehne führen kann.

5. Die **Erkrankung der Supraspinatussehne,** die oft auf die Sehnen des M. infraspinatus und teres minor übergreift, und

6. selbständige (?) **Schleimbeutelkrankheiten,** vor allem der Bursa subdeltoidea und subacromialis, die schon Schaer abgelehnt hat und neuerdings von fast allen Autoren bestritten werden, die aber früher u. a. durch Payr, Bronner, Seifert und Gebhardt eine Anerkennung gefunden haben.

Das häufigste und deutlichste Krankheitsbild im Rahmen der Periarthritis der Schulter ist die Krankheit der Supraspinatussehne, wie auch Schürch und Willenegger betonen, die im übrigen mit Recht der Meinung sind, man solle in Zukunft gewisse typische Veränderungen, wie die Arthrose des Schultereckgelenks, die Apophysenkrankheiten, die Ruhesperre und Ruhesteife aus dem Sammelbegriff herauslösen und mit ihren eigenen Namen benennen. Die bisherige Bezeichnung bliebe dann den restlichen, genau umschriebenen und auf besondere Organe beschränkten Krankheitsbildern vorbehalten, die wir als **primäre Periarthritis humeroscapularis** zusammenfassen möchten.

Die **Supraspinatussehne** wird häufig von degenerativen Vorgängen der verschiedensten Art befallen. So fanden z. B. Schneider und Corradini bei ihren histologischen Studien Fettablagerungen sowohl in Form der Tendolipoidose als auch in Form der Tendoatheromatose, wobei sie unter ersterer die feinste Lipoidbestäubung des Sehnengewebes ohne Zelluntergang, unter letzterer eine Lipoidtophusbildung mit Störung der Gewebsstruktur verstehen. Wesentlich seltener stellten sie eine Aufsplitterung und Zerreißung von Sehnenfasern oder gar von Sehnenbündeln fest. Ihr voraus gehe eine fibrinoide Verquellung der Fibrillen mit anschließender Nekrosenbildung. Zum Riß selbst sei dann nur mehr eine langdauernde Überbeanspruchung, eine plötzliche starke Muskelkontraktion oder ein unerhebliches Trauma erforderlich. Die Degeneration setze bereits frühzeitig ein und nehme mit steigendem Alter zu. Nach dem 35. Lebensjahr ist sie stets nachzuweisen (Glatthaar). Ist sie beträchtlich fortgeschritten, finden sich Zysten zwischen den Sehnenbündeln, die Fett, hyaline und hyalinähnliche Stoffe enthalten sowie Detritus und sehr oft Kalkschollen verschiedener Größe. Bei der Ablagerung des Kalks spiele die mangelhafte Durchblutung der Sehnen eine maßgebliche Rolle, vor allem wenn die Blutzufuhr durch arteriosklerotische Veränderungen der Sehnengefäße noch weiterhin erschwert ist. Außer den genannten Befunden, die sich mit von Bonola und Mastragostino erhobenen decken, werde häufig an der Sehnen-Knorpel-Knochen-Grenze eine Aufsplitterung oder Zweiteilung der Kalklinie und eine Verdickung der Faserknorpelschicht angetroffen. Akut-entzündliche Reaktionen seien sehr selten, Leukozytenansammlungen wurden von Schneider und Corradini in der Umgebung der Degenerationsherde überhaupt nie gesehen. Als Zeichen regenerativer Vorgänge fassen sie mesenchymale Kallusbildungen im Bereich der Sehnen-Knochen-Grenze auf, das Vorkommen von Knorpelinseln zwischen den Sehnenbündeln und das allerdings sehr seltene Vorhandensein von Sehnenknochen. Sie schließen aus ihren Befunden, daß bei den Aufbrauchveränderungen der Sehnen und der Arthrosis deformans der gleiche Krankheitsvorgang mit der gleichen Ursache und Entstehungsweise vorliege. Tierversuche zur Klärung des Mechanismus der spontanen Sehnenruptur führten Borsay, Czipak und Dettre durch. Sie konnten an Hasen und Hunden durch Überlastung dieselben Schädigungen erzeugen, wie sie für die menschliche Pathologie beschrieben sind: am Beginn Auseinanderweichen, Auffaserung, Zerklüftung und wellige Anordnung der Faserbündel, später Eiweiß- und Lipoidablagerungen, Rißbildungen mit Einwanderung von Fibrozytenhaufen und schließlich das „sägezahnartige" Zerreißen des ganzen Querschnitts, das also als Folge der Summation von Mikrotraumen aufzufassen sei. Die Regeneration werde durch die Inanspruchnahme der Sehne dauernd gestört, was aus den Blutungsherden im Narbengewebe, der Knorpel- und Knochenbildung hervorgehe.

Im Gebiet dieser Sehnenveränderungen treten oft plötzlich, nach einer leichten Prellung oder einer brüsken Bewegung, nach einer Grippe oder Angina, oder langsam und schleichend Beschwerden auf, die meist chronisch werden und sich in einer schmerzhaften Einschränkung der aktiven Beweglichkeit bei freier passiver äußern (Furlong). Fällt die Supraspinatussehne ganz aus, ergeben sich als typische Erscheinungen entsprechend ihrem anatomischen Verlauf und ihrer Funktion (nach Marcus):

a) die Unmöglichkeit, den Arm aus der Hängelage aktiv bis zur Horizontalen zu heben bei Vorhandensein der Fähigkeit, ihn nach passivem Erreichen dieser Höhe selbständig zu halten und

b) die als Ausgleichsversuch der Thorakoskapularmuskeln aufzufassende Schultergürtelhebung mit Hochstand des Oberarmkopfes („Achselzucken", Bettmannsches Zeichen).

Daneben gilt für die Degeneration der Supraspinatussehne als charakteristisch die Druckempfindlichkeit über dem Tuberculum maius; Zambelli hat sich als typisch das Wandern des Druckschmerzes gezeigt, der sich bei starker Innenrotation des hängenden Armes nach ventral verlagert oder sogar verschwindet, während bei Außenkreiselung die Verschiebung geringer ist. Westhues macht auf die klassischen Druckpunkte unterhalb des Akromioms, lateral vom Rabenschnabelfortsatz und in der Fossa supra

spinam aufmerksam, während Schumann großen Wert dem Vorliegen einer Abmagerung der Schultermuskulatur beimißt. Mit das wichtigste Zeichen ist der Bewegungsschmerz beim seitlichen Abheben des Armes zwischen einem Winkel von 60 und 110° sowie beim Außendrehen.

Doch befriedigt nach Marcus die rein mechanische Erklärung des Funktionsausfalls nicht, es müßten zusätzlich „funktionell-spastische Komponenten" in anderen, vom gleichen Segment (C 4 bis C 6) innervierten Muskelgruppen angenommen werden, die reflektorisch entstünden und vom Gelenk selbst oder von den periartikulären Schleimbeuteln ausgelöst werden könnten. Dafür spreche u. a. das in manchen Fällen zu erzielende akute Verschwinden des Supraspinatus-Syndroms durch Novocainblockade und umgekehrt die Auslösung der typischen Anfälle durch Reizung des M. supraspinatus. Führt die Einspritzung von Novocain (10—20 ccm der 2%igen Lösung) unter das Akromion zu einer Beseitigung der Beschwerden, so sei das ein wichtiger diagnostischer Hinweis, der grob-anatomische Veränderungen u. U. ausschließen und das Vorherrschen funktioneller Störungen annehmen lasse. Im übrigen sei die Diagnose mitunter sehr schwierig, was aus der tiefen Lage, der schlechten Zugänglichkeit und der Nachbarschaft zahlreicher anderer wichtiger anatomischer Gebilde verständlich erscheint.

Die Röntgenuntersuchung kann Knochenveränderungen, Usuren am Tuberculum maius, arthrotische Befunde und Kalkablagerungen zur Darstellung bringen oder durch einen abnorm hohen Stand des Oberarmkopfes einen Hinweis geben. Wesentliche Rückschlüsse lassen sich nach Wojta und Hilgert aus der Breite des subakromialen Raumes ziehen, der unter Durchleuchtung bei einer bestimmten Haltung des Kranken eingestellt und tangential fotografiert wird. Er erweist sich als verbreitert bei Vorhandensein eines Reizexsudates in der Bursa subacromialis und verschmälert bei Vorliegen einer Sehnendegeneration mit Verminderung der Sehnensubstanz. Vor allem das letzte Zeichen sei bereits frühzeitig nachweisbar. Weitere Einzelheiten werden durch die Kontrastdarstellung des Schultergelenks gewonnen, die u. E. aber nur mit strengster Anzeigestellung und in seltenen Ausnahmefällen angewandt werden sollte. Ellis z. B. spritzt das Präparat von vorne in das Gelenk ein. Fließt es sofort in die Bursa subacromialis aus, könne man auf einen großen Riß schließen, der operativ (?) behandelt werden müsse. Bekanntlich führt im Bereich der Supraspinatussehne ein Riß wegen der engen Verbindung mit der Gelenkkapsel fast immer auch zu einer Schädigung der letzteren, wodurch es zu einer normalerweise nicht vorhandenen Verbindung zwischen der Schultergelenkshöhle und dem periartikulären Gleitspalt kommt. Auf der anderen Seite vermutet Marcus z. B. bei sofortigem Austritt des Mittels (20%iges Joduron) entlang der Bizepssehne einen Kapselriß im Bereich der Sehnenscheide des Bizeps, „allenfalls eine temporäre Sehnenluxation". Nach Nelson, der 8—10 ccm 35%iges Diodone verwendet und die Luftfüllung ablehnt, ist jedoch eine sichere Entscheidung nicht immer möglich.

Nicht einwandfrei abgrenzbar gegenüber der Supraspinatussehnendegeneration ist die **Erkrankung der Bursa subacromialis und subdeltoidea**; denn diese Schleimbeutel werden — was auf Grund der Anatomie des Schultergelenks einleuchtet — stets von den Veränderungen der genannten Sehne in Mitleidenschaft gezogen, sei es, daß es sich um Ergüsse und Kapselverdickungen (Caldwell und Unkauf), Narbenbildung oder Kalkeinlagerungen handelt. Gerade die letzteren nehmen immer von der Sehne bzw. dem Muskel her ihren Ursprung, wie Pedersen und Key nachweisen konnten. Sie treiben zunächst den Boden des über ihnen liegenden Schleimbeutels vor und brechen schließlich in diesen durch, ein Vorgang, der auch von Norwich bestätigt wird. Die Perforation in die Bursa soll mit akuten Erscheinungen, z. B. neuritisähnlichen Schmerzen bis vor zu den Fingern, einhergehen. De Palma bezeichnet ebenfalls die Beteiligung der Bursa subacromialis als stets sekundär. Marcus, Kroh und auch Exner erklären daher wohl nicht zu Unrecht den Begriff der Bursitis calcarea für falsch; Ravelli spricht lieber von einer Peritendinitis calcarea.

Auch die von Lenggenhager als Omocapsulosis fibrosa localisata bezeichnete, örtlich begrenzte Kapselverdickung am Ansatz der Supraspinatussehne in der Nähe des Tuberculum maius scheint uns ein Begleitbefund der Krankheit dieser Sehne zu sein. Dafür spricht u. E. nicht nur die sehr enge anatomische Verbindung beider Gebilde und der typische klinische Befund, sondern auch das histologische Bild einer hyalinen Degeneration bzw. fibrösen Vernarbung. Lenggenhager führt dagegen die Erscheinungen auf ein Trauma (Sturz oder Stoß auf die nicht abduzierte Schulter) zurück, bei dem die Gelenkkapsel gegen die knöcherne Unterlage gepreßt werde. Er erzielte in 5 von 6 Fällen Heilung durch die operative Entfernung der Schwiele.

Neben der Bursa subacromialis und subdeltoidea kann auch die **lange Bizepssehne und ihr Hilfsapparat** von degenerativen Veränderungen ergriffen werden, und zwar sowohl allein als auch in Verbindung mit der Supraspinatussehne. Als typisches klinisches Merkmal wird von Debeyre und Denis die strenge Schmerzbegrenzung auf den Vorderrand des Deltamuskels und die Gegend zwischen den beiden Tuberkula des Oberarms angesehen, also auf den Verlauf der Sehne. Marcus legt darüber hinaus Wert auf Schmerzen bei elektrischer Reizung des Muskels, bei Beugung und Supination des Unterarms gegen Widerstand und beim Bewegen des Armes nach vorne außen. Bei schweren Schädigungen sehe man einen Bluterguß entlang dem M. biceps, beim vollständigen Riß das bekannte Vorspringen des Muskelbauches bei Kontraktion. Die Grundlage der Beschwerden sieht de Palma in Verwachsungen der Sehne in ihrer Scheide (Tendovaginitis) oder in einer Subluxation der Sehne aus ihrem Gleitkanal, während Fink auf die arthrotischen Veränderungen im Sulcus intertubercularis aufmerksam macht, die meist nur eine Teilerscheinung und Folge einer allgemeinen Arthrose des Hauptgelenkes seien (Mau).

Für die **degenerativen Veränderungen der periartikulären Gebilde** der Schulter werden die verschiedensten Ursachen angegeben. Seifert nimmt eine traumatische Entzündung durch einen Kapselriß an, auch Bloch und Nauta sprechen von einer Fibrositis der periartikulären Gleitschicht auf dem Boden einer bestehenden Periarthrose; de Palma äußert sich im gleichen Sinne. Wojta sieht die Ursachen in dem gebogenen Verlauf der betroffenen Sehnen und deren Anpressung gegen das Akromion, wobei diese beiden anatomischen Gegebenheiten als Folge der aufrechten Körperhaltung und der dadurch hervorgerufenen tangentialen Einstellung des Humerus zum Schulterblatt zu werten seien (im Gegensatz zur zentralen beim Vierfüßler). Kroh stellt die Degeneration in den Vordergrund, die das Ergebnis mechanischer Einflüsse, schlechter Ernährung, nervöser und toxischer Einwirkungen sei, während Vossschulte der lebenslänglichen Dauerbeanspruchung die größte Bedeutung beimißt, aber auch auf die Möglichkeit einer Herdinfektion hinweist. Bei Beck war allerdings die Zahl der Kranken ohne nachgewiesenen Streuungsherd größer als die mit entsprechendem Nachweis. Boshamer macht darauf aufmerksam, daß sich allergische Prozesse besonders gern in Sehnen manifestierten und sieht einen Beweis für die allergische Natur auch der Periarthritis humeroscapularis im beschwerdefreien Intervall nach einer zunächst und später wieder schmerzhaften Kontusion, in guten Heilergebnissen durch Herdbeseitigung, vor allem an den Zähnen, in einer Verringerung der Reizschwelle bei Nacht und in der oft vorhandenen Wetterfühligkeit. Er läßt infektiös-toxische und traumatische Ursachen zusammenwirken, indem er primär eine allergisch-hyperergische Reaktionslage annimmt, die durch eine umschriebene Gewalteinwirkung unter Beeinflussung der Zirkulation in das Schultergelenk und seine Umgebung lokalisiert werde. Nach Fähndrich wird auch von vielen anderen Autoren (z. B. Gardemin und Marquardt) eine rheumatisch-allergische Natur des Leidens angenommen. Coventry rückt den Fehlgebrauch bzw. Nichtgebrauch und psychosomatische Veränderungen, wie sie die periarthritische Persönlichkeit biete, in den Vordergrund. Diese sei hyperemotionell, habe eine verringerte Schmerztoleranz, antworte auf Schmerzreize übertrieben und zeige übermäßig starke vasomotorische Reaktionen; Graff bezeichnet sie als konstitutionell labil und vegetativ stigmatisiert. Auch Idelberger scheint ein Organismus maßgebend zu sein, der zu Kurzschlußreaktionen des vegetativen Nervensystems dauernd oder wenigstens zeitweise prädisponiert ist. Schwartz und Meulengracht weisen auf das häufige Zusammentreffen von Schilddrüsenstörungen bis zum M. Basedow und der Periarthritis humeroscapularis hin.

Gerade in den letzten Jahren ist ein Reizzustand des sympathischen Nervensystems als Ursache der Periarthritis der Schulter in den Vordergrund gerückt worden. Gewiß, er macht in vielen Fällen einen Großteil der Symptome des Leidens aus, ist u. E. aber trotzdem nicht die Ursache, sondern bereits eine mögliche, aber nicht unbedingte Folge des vorhandenen Gewebsschadens. Beck erklärt wohl mit Recht den Zusammenhang folgendermaßen: die Bewegungsmöglichkeit des Schultergelenks werde bei den meisten Alltagsverrichtungen nur zum Teil ausgenützt; ein Ruheschaden bleibe deshalb so lange unbekannt, bis ein Reiz hinzutritt. Durch einen Fall oder Schlag auf die Schulter komme es zu einer Reizung des vegetativen Nervensystems — sei es mechanisch durch Druck oder Quetschung oder durch Störung der inneren Zellverhältnisse in-

folge eines Blutergusses — durch die der bestehende altersbedingte Abnutzungsschaden bewußt werde. Die sympathischen Fasern führten die Schmerzempfindung zentripetal und bedingten reflektorisch eine Bewegungseinschränkung der Schulter; über die zentrifugal ziehenden vasokonstriktorischen Fasern komme es zu Zirkulationsstörungen und zu Krämpfen der Skelettmuskulatur. Munch-Petersen nimmt den gleichen Weg an, ebenso Graff, der den Sitz der Reizbildung nur dann im Bereich der Wirbelsäule sucht, wenn der Reizzustand spontan auftritt. Krankhafte Änderungen der peripheren Durchblutung bei Vorliegen einer Periarthritis humeroscapularis wies auch Morgensen mit Hilfe der Hauttemperaturmessung während der Vornahme von Wechselbädern nach, ebenso Hansen, der an den Fingern der erkrankten Seite deutlich erhöhte Werte fand, obwohl sonst keine sichtbaren trophischen Störungen nachweisbar waren.

II.

Die erwähnten Muskelverspannungen als Folge des vegetativen Reizzustandes werden von Höchst für die Auslösung der Symptome der Periarthritis der Schulter verantwortlich gemacht. Er sieht den primären Schaden allerdings in einer Osteochondrose der Halswirbelsäule. Jochheim spricht als eigentlichen Ausgangspunkt erkrankte Brustorgane, die Leber und Gallenblase an, von wo aus der Reiz auf das entsprechende Segmentgebiet übergreife, zunächst zu schmerzhaften Muskelverspannungen, die von tiefer und teils oberflächlicher Hypalgesie begleitet sind, führe und in einer zweiten Phase zur Ausbildung der typischen Zeichen der Periarthritis humeroscapularis. Damit könne ein zweiter Reizherd entstehen, der, auch nach Ausscheiden des primären, autonom den weiteren Verlauf zu bestimmen und das dritte Stadium, die Sudecksche Atrophie, hervorzurufen in der Lage sei. Die Erwähnung der **Osteochondrose der Halswirbelsäule** und von **Krankheiten der Brust- und Bauchorgane in ihrem Zusammenhang mit der Periarthritis humeroscapularis** führt zwangsläufig zur auszugsweisen Besprechung des neueren, sehr ausgedehnten Schrifttums über diese Frage, das großenteils Verwirrung und Unsicherheit gestiftet hat. Nicht wenige Autoren gehen so weit, das Leiden ausschließlich als Folge einer Wirbelsäulenveränderung oder inneren Organkrankheit anzusprechen. So sieht z. B. Stein in der „Bursitis calcarea" ein „trophisches Phänomen" im Gefolge einer sekundären Reizung des Spinalganglions und Reischauer einen Tophus, der „nach dem neuralen Paroxysmus sich wie ein Stück Zucker wieder aufzulösen pflegt" (?). Sie leugnen damit das Vorkommen einer primären Periarthritis humeroscapularis im Sinne von Schaer überhaupt, was u. E. auf keinen Fall statthaft ist und wogegen ganz eindeutig sowohl die Klinik als auch die pathologische Anatomie sprechen, und übersehen, daß die von ihnen ins Feld geführten gelenkfernen Ursachen zwar reflektorisch Krankheitszeichen, vor allem von seiten des sympathischen Nervensystems auslösen können, wie sie vielfach, aber nicht immer bei der Duplayschen Krankheit sekundär vorhanden sind, daß damit aber noch keineswegs dieses exakt definierte Leiden gegeben ist, genau so wenig wie bei der Tabes, die zwar eine gastrische Krise macht, deshalb eine Magenkrankheit vorhanden sein muß. Es liegt offenbar eine Verwechslung von Ursache und Folgeerscheinung vor. Die **„Sympathikuskrise"** ist niemals die Ursache der primären Periarthritis humeroscapularis, sondern kann unter Umständen bei Vorhandensein dieses Leidens durch einen Reiz auf das Gelenk und seine Umgebung als sekundärer Begleitbefund ausgelöst werden. Sie kann aber andererseits auch reflektorisch beispielsweise von der Halswirbelsäule oder inneren Organen aus hervorgerufen werden und projiziert sich dann dank der bestehenden segmentalen Koppelung ebenfalls in die obere Gliedmaße, um hier die gleichen oder zumindest sehr ähnliche Erscheinungen nach sich zu ziehen, die wir in diesem Fall als **sekundäres Periarthritis-Syndrom** bezeichnen möchten. Es hat primär mit dem Schultergelenk selbst gar nichts zu tun; im Laufe seines Bestehens kann aber das Gelenk nicht nur funktionell, sondern auch morphologisch faßbar in Mitleidenschaft gezogen werden, vor allem dann, wenn sich die Sympathikuskrise bis zu ihrem möglichen Höhepunkt hin, der Sudeckschen Dystrophie bzw. Atrophie, entwickelt.

Der Trugschluß von der Wirbelsäulenabhängigkeit der primären Periarthritis der Schulter beruht wohl darauf, daß sowohl die letztere als auch die Osteochondrose „physiologische" Alterserscheinungen darstellen, die zwar mit- und nebeneinander vorkommen, aber nicht unbedingt in Abhängigkeit voneinander stehen müssen. Auch die Meniskusdegeneration z. B. ist ab dem 35. Lebensjahr, also in der „Periode der Halsspondylose" (Reischauer), regelmäßig vorhanden, ohne daß sie deshalb aber unseres Wissens bisher als wirbelsäulenbedingt bezeichnet worden wäre. Wanke weist mit Recht darauf hin, daß bei vielen Fällen der Duplayschen Krankheit jeglicher klinische und röntgenologische Befund an der Halswirbelsäule fehlt und daß andererseits zahlreiche, auch operativ gesicherte Bandscheibenvorfälle zu keinen periarthritisähnlichen Symptomen führen (siehe auch Jochheim). Das letztere ist leicht verständlich, da für die Auslösung derselben die Reizung mehrerer benachbarter Wurzeln zwischen dem 4. und 7. Halswirbel erforderlich ist, wobei diese Reizung, die keinesfalls regelmäßig bei der Bandscheibendegeneration vorliegt, nach Wanke aber nachgewiesen werden muß. Diese Bedingungen scheinen nur in einem kleinen Teil der Fälle gegeben zu sein. Auch Mau, Geissendörfer, Junge, Jochheim und Graff gehen keineswegs so weit wie z. B. Reischauer und Gutzeit, die Osteochondrose der Halswirbelsäule als die Ursache der Periarthritis humeroscapularis schlechthin zu bezeichnen.

Andererseits kann nicht in Abrede gestellt werden, daß sie Schulterbzw. Armschmerzen (Omalgie und Brachialgie [Idelberger]) verursachen kann (siehe Aßhoff, Hoßfeld, Tschannen, Schegä, Pia und Tönnis, Robecchi und Filogamo, Müller, Süsse und Pfeiffer, Kayser, Hausammann, Gronemeyer, Uhlemann, Gutzeit, Günther, Duus und zahlreiche andere), die als „dorsolateraler Schulterschmerz" (Reischauer), bei Ausstrahlen zum Ohr und Scheitel hinauf als Okzipitalneuralgie bzw. zervikale Migräne, oder als Brachialgia paraesthetica nocturna (Schulte) bezeichnet werden. Auch die Epicondylitis humeri lateralis und die Styloiditis radii gehören vielleicht hierher, nicht dagegen u. E. die Dupuytrensche Kontraktur (Scholz), die Sattelgelenksarthrose des Daumens (Stein) oder die Heberdenschen Knoten an den Fingern (Kuhlmann). Schede ging den Zusammenhängen zwischen Haltungsanomalien der Wirbelsäule und der Periarthritis nach und frägt, ob die ersteren die Folge oder die Ursache der letzteren sind. Er kommt zu dem Schluß, daß die kyphotische Dauerhaltung der Brustwirbelsäule den ganzen Symptomenkomplex der Duplayschen Krankheit einzuleiten vermöge, die Reizung des Gelenks selbst, die druckempfindlichen Muskelhärten und die neuritischen Zeichen. Doch sei gedanklich auch der umgekehrte Weg von der Arthritis mit einer Teilversteifung des Gelenks, Myogelosen, Nervenschmerzen, zur Haltungsanomalie der Wirbelsäule wie des Schulterblattes gangbar. Auf jeden Fall werde aber dadurch eine Disposition für die Periarthritis humeroscapularis geschaffen; denn es sei bekannt, daß fehlbeanspruchte Muskeln und Gelenke besonders anfällig für Kälteschäden und fokale Rheumatismen sind. Höchst sieht seinerseits wieder in der Osteochondrose der Halswirbelsäule das Primäre, die zu Verspannungen in der gesamten, das Schulterblatt mit der Wirbelsäule und der Brustwand verbindenden Muskulatur führe mit daraus sich ergebenden funktionellen Störungen und Überreizungserscheinungen des Vegetativums. Außer den degenerativen Veränderungen der Wirbelsäule spielen in diesem Zusammenhang noch andere Wirbelkrankheiten, die Halsrippe sowie die Syringomyelie und Pachymeningitis, eine Rolle (Nelson und Hodgkinson).

Wanke macht auf die Beziehungen zwischen **Skalenussyndrom** und Periarthritis humeroscapularis aufmerksam, von 2 Leiden, deren klinische Kombination ihm seit langem bekannt sei. Differentialdiagnostisch ist wichtig, daß es ein Skalenussyndrom mit den Zeichen der schmerzhaften Schulter gibt. Dabei könne man sowohl die Auffassung vertreten, daß das Skalenussyndrom die primäre und die Periarthritis die sekundäre Krankheit darstelle als auch umgekehrt. Die Beziehungen gelten aber nach Wanke nur für die Ruhesteife und Ruhesperre, nicht jedoch für die anderen, von Schaer zur „primären" Periarthritis gerechneten Krankheitsbilder.

Neben den genannten schultergelenksnahen Leiden, vor allem der Osteochondrose der Halswirbelsäule und dem Skalenussyndrom, kommen differentialdiagnostisch noch **verschiedene innere Organkrankheiten** in Frage, die ebenfalls das Beschwerdebild und zum Teil auch den klinischen Befund, insbesondere aber die bei der Duplayschen Krankheit möglicherweise vorhandenen Begleiterscheinungen von seiten des vegetativen bzw. sympathischen Nervensystems sekundär mit sich bringen können. In erster Linie sind hier **Veränderungen des Herzens** zu erwähnen. Chitwood sowie Steinbrocker und Mitarbeiter sahen sie nach Herzinfarkten, Järvinen bei Vorhandensein einer Koronarinsuffizienz, weshalb er bei Bestehen eines linksseitigen Periarthritissyndroms besonders bei Männern die Vornahme einer EKG-Untersuchung verlangt. Nach Schmidt und Armbrust ist die Periarthritis überhaupt nichts anderes als die Sudecksche Atrophie im Gefolge von verschiedenen Herzkrankheiten; ein Standpunkt, der auf keinen Fall geteilt werden kann. Man kann die Atrophie zwar als Sonderform der schmerzhaften Schultersteife ansprechen, wie Jenny es tut, sie

stellt u. E. aber nicht die primäre Periarthritis selbst, sondern lediglich den möglichen Höhepunkt des das Leiden häufig, aber nicht immer begleitenden Reizzustandes des sympathischen Nervensystems dar. Auch beim sekundären Periarthritissyndrom kann sie sich als Extrem der Erscheinungen zeigen, muß es aber nicht.

Daß es auch den entgegengesetzten Weg von der Schulter zum Herzen gibt, der im übrigen mit den Hauffeschen Armbädern schon seit langer Zeit beschritten wird, beweist eine Mitteilung von Kanther, der das Herz zum „Sitz der neurodystrophischen Segmentkrankheit" werden sah, und zwar reflektorisch infolge eines Reizzustandes nach hoher Absetzung des linken Armes bzw. Resektion mehrfach aufgetretener Amputationsneurome. Ähnliche Beobachtungen, die hierher gehören, wurden von Hoff sowie Hochrein und Schleicher veröffentlicht. Schrenk sieht die Ursache der Koppelung in einer „bemerkenswerten Ähnlichkeit" zwischen Herz- und Skelettmuskel hinsichtlich gewisser Funktionen und Leistungen, vor allem aber der sensiblen Versorgung und von neurovaskulären Reaktionsstörungen mit ihren Folgeerscheinungen.

Robinson, Colbeck und Bagnall untersuchten bei 6 Kranken mit Koronarschäden histologisch die Bursa subacromialis und die Sehnenscheide des M. biceps. In 4 Fällen fanden sie Veränderungen an der ersteren, 2mal zusätzlich auch an der letzteren, und zwar in Form einer Verdickung und Bindegewebswucherung, stellenweise mit hyalinen Umwandlungen. Zur Frage einer ursächlichen Abhängigkeit der Veränderungen im Bereich der periartikulären Gebilde von denen am Herzen äußern sie sich nicht. U. E. ist eine solche aber abzulehnen und das gleichzeitige Vorliegen von degenerativen Erscheinungen am Gelenk und einem inneren Organ als zufällig bzw. altersbedingt zu bezeichnen, ähnlich wie wir das schon für die Osteochondrose der Halswirbelsäule annahmen.

Außer verschiedenen Krankheiten des Herzens sind in diesem Zusammenhang noch zu nennen solche des **Magen-Darm-Kanals,** der Speiseröhre, der **Leber und Gallenblase** (Jochheim), der **Bronchien und Lungen** (Bayles, Dudson und Potter), mit Einschluß des Pancoast-Tumors (Becker), des **Zentralnervensystems** (Jochheim) oder der **Herpes zoster** (Nelson und Hodgkinson). Coventry macht außerdem auf **periphere Gefäßkrankheiten** aufmerksam, z. B. die Arteriitis und Periarteriitis, die Phlebitis und Lymphangitis.

Den beiden in den letzten Jahren weit in den Vordergrund gerückten, für die Periarthritis humeroscapularis differentialdiagnostisch wichtigen Krankheitsgruppen —

1. den Krankheiten und Leiden der Halswirbelsäule sowie des Rückenmarks bzw. seiner Häute im Halsbereich, der Halsrippe, dem Skalenussyndrom und

2. den verschiedensten Veränderungen innerer Organe, vor allem von Brust- und Bauchhöhle, sowie der peripheren Gefäße mit ihren Rückwirkungen auf das sympathische Nervensystem — muß als

3. Gruppe eine Reihe von **Krankheiten des Schultergelenks** selbst, und seiner nächsten Umgebung ergänzend angeschlossen werden, die differentialdiagnostisch allein schon durch unmittelbare topographisch-anatomische Beziehungen eine große Rolle spielen.

Zu ihr gehören u. a. degenerative Knochenveränderungen, die Tuberkulose und Tumoren des Schultergelenks, „rheumatoide" Krankheiten, beispielsweise die Arthritis, und Myogelosen in den verschiedenen Muskeln, vor allem die Fibrositis des M. trapezius (Nelson und Hodgkinson), die nicht seltenen Schäden des N. axillaris (Marcus) und nicht zuletzt die Folgezustände nach Kontusionen und Distorsionen der Schulter, nach Kapselrissen und Blutergüssen (Graff), wie auch eingekeilte Oberarmkopfbrüche und traumatische Verrenkungen (Mau).

III.

Was die **Behandlung** anbelangt, so richtet sie sich beim sekundären Periarthritissyndrom natürlich nach dem Grundleiden, sei es, daß dies in der Halswirbelsäule und deren Umgebung liegt, in Organen der Brust- und Bauchhöhle oder im peripheren Gefäßsystem. Für die primäre Periarthritis humeroscapularis, die eigentliche Duplaysche Krankheit, werden folgende Maßnahmen empfohlen: Im akuten Stadium ist die **Ruhe** das wichtigste mit sorgfältiger Lagerung des Armes in Abspreizstellung, um eine Ruhesteife und Ruhesperre zu verhüten. Nach 3—4 Tagen wird mit vorsichtigen selbsttätigen **Bewegungsübungen** auf der Abduktionsschiene begonnen, zumindest im Ellbogen- und Handgelenk und in den Fingergelenken. Marique, De Meuter und van Gaver verzichten auf die Schiene und führen die Abduktion ohne Apparat durch. Lediglich für die Krankheit der Supraspinatussehne hat sich die übliche Abspreizstellung, deren Winkel hier gerade der schmerzhaften Stellung des Gelenkes entspricht, nicht bewährt. Sie wird daher für die ersten Tage am besten durch eine stärkere Abduktion bei gleichzeitiger Außenrotation ersetzt (Schaer). Schlaf- und Beruhigungsmittel sind mindestens im Anfang erforderlich. Linderung schaffen auch hyperämisierende Maßnahmen, so z. B. Kurzwellenbestrahlungen und Fangopackungen. Ducroquet und Jaulmes sprechen sich im Gegensatz dazu für Kälteanwendung aus in Form der Eisblase. Schon nach Stunden setze Schmerzfreiheit ein, sogar Verkalkungen bildeten sich zurück (?). Diese überraschende Wirkung wird mit einer Änderung des Stoffwechsels durch die Kälte erklärt.

Eine wertvolle Bereicherung der Therapie hat die **örtliche Anwendung von Novocain** (5—20 ccm der 1%igen Lösung) gebracht und noch mehr die **Blockade des Ganglion stellatum,** für die sich vor allem Beck sowie Pässler und Sich einsetzen. Sie haben mit einem Symprocain-Novocain-Gemisch und mit Depotimpletol die besten Erfahrungen gewonnen. Nach Auftreten des Hornerschen Syndroms werden — jetzt schmerzfreie — Bewegungsübungen gemacht. Gordon gibt an, mit der in Abständen von 1—2 Tagen durchgeführten Stellatumausschaltung in 90% seiner Fälle innerhalb einer Woche Heilung erzielt zu haben. Hackethal nimmt Periduralanästhesien im Bereich der unteren Halswirbelsäule nach der von Dogliotti für tiefere Abschnitte angegebenen Technik vor, was uns aber als sehr gewagt erscheint. Ähnlich wie die örtliche Sympathikusausschaltung ist in ihrer Wirkungsweise die Gabe von Ganglienblockern zu betrachten, von denen Schröder und andere das Tetraäthylammonium empfehlen.

Auch mit der **Röntgenbestrahlung** sind gute Erfolge erzielt worden. Sie sollte allerdings erst bei Versagen der bisher geschilderten Maßnahmen zur Anwendung gelangen. Steen und McCullough sprechen von einem guten Ergebnis in 46,3% und einem genügenden in 37,3% ihrer Beobachtungen. Sie führen es auf die Beseitigung der sekundären entzündlichen „Komponente" zurück, während ihrer Meinung nach die primäre degenerative unbeeinflußt bleibe. Kunštadt äußert sich ähnlich. Auch Bloch und Nauta erwies sich die Röntgentiefenbestrahlung als sehr erfolgversprechend, ebenso u. a. Decker, Mann, Lawrence und Pfeifer, die besonders alte Fälle mit Kalkeinlagerungen erfolgreich angingen. Pfeifer bestrahlt bis zum Verschwinden des Kalkschattens, sonst bestehe Rezidivgefahr.

Gelegentlich ist das **Cortison** bei der Periarthritis humeroscapularis von Nutzen, dessen schmerzlindernde Wirkung sich schon nach 24 Stunden zeigt. Coventry gibt 75 mg täglich, bis Schmerz und Steife endgültig geschwunden sind, was gewöhnlich 1—3 Wochen in Anspruch nehme. Dann verabreicht er über weitere 7 Tage je 50 mg und schließlich eine Woche lang 25 mg peroral. Das Medikament sei aber kein Heilmittel, sondern unterstütze nur die Behandlung, indem es als Stimulans wirke und dazu beitrage, die Kraft, Durchblutung und den Tonus der Schultermuskulatur wieder zu normalisieren. Quigley und Renold verwendeten mit gleichem Erfolg das **ACTH,** ebenso Steinberg und Roodenburg. An weiteren Medikamenten wurden empfohlen das **Vitamin E,** das nach Steinberg in fortgeschrittenen Fällen zwar keine Besserung, aber einen Stillstand erwarten lasse, und das **Curare** in Wachs mit seiner protrahierten Wirkung (siehe Frey).

Mit diesen unblutigen Maßnahmen, zu denen in einem späteren Zeitpunkt die Massage zur Kräftigung der atrophischen Muskulatur kommt, ist in einem hohen Prozentsatz weitgehende Beschwerdefreiheit zu erzielen. Brown spricht von einem Hundertsatz von 50 bis 87. Er operiert nur, wenn die konservative Behandlung versagt und bei schweren klinischen Erscheinungen der Novocaintest (Injektion von 10 ccm 1%iger Lösung an die Stelle des Sehnenschadens) negativ ausfällt, d. h. nach der Einspritzung der Arm nicht abduziert werden kann. Die einfachste „operative" Maßnahme ist die **passive Mobilisierung der Schulter in Narkose,** das Brisement forcé. Während es nach Westhues in den Endstadien in sachkundiger Hand sehr Gutes leistet und auch Bloch keine einzige Schädigung davon gesehen haben will — er bewegt aber gar nicht forciert, sondern mit einem „Minimum von Gewaltanwendung" —, lehnen wir es in Übereinstimmung mit Hohmann, Detzel, Coventry u. a. ab. Auch Caldwell und Unkauf sahen immer wieder Rezidive mit weiterer Einschränkung der Beweglichkeit, Mau erlebte schwere Sudecksche Dystrophien, de Palma Risse der Subskapularissehne und Gelenkkapsel.

Blutig-**operative Maßnahmen** kommen bei der Periarthritis humeroscapularis nur in Ausnahmefällen in Frage, so die Entfernung von ausgedehnten Kalkeinlagerungen, die auf die Röntgenbestrahlung nicht ansprechen (Schwartz und Meulengracht) oder Eingriffe zur Behebung bzw. Besserung der Erscheinungen von seiten

der erkrankten Bizepssehne. Debeyre und Denis z. B. entfernen die entzündlich verdickte Sehnenscheide, durchtrennen u. U. die Sehne selbst und nähen sie an die des benachbarten M. coracobrachialis an, de Palma verpflanzt sie auf den Rabenschnabelfortsatz. Ist sie gerissen, so wird von Coventry die Naht erst dann durchgeführt, wenn die Schulter bereits wieder beweglich ist, aber die Schmerzen noch anhalten.

Das gleiche läßt er für die Naht der Supraspinatussehne gelten, die am tuberculum maius befestigt wird. Als letzte Maßnahme könne die Resektion des Akromions über das Schultereckgelenk hinaus ohne jeden Funktionsausfall Besserung bringen, vorausgesetzt, daß der Ursprung des Deltamuskels sorgfältig am Akromionstumpf bzw. dem Lig. coraco-acromiale angenäht wird (McLaughlin und Asherman). Der Eingriff erlaube es dem Oberarmkopf, ohne die schmerzhafte Reibung unter dem weichen Muskel zu gleiten (De Sèze und Debeyre). Die letztgenannten Autoren treten sogar dafür ein, den Riß der Supraspinatussehne möglichst früh zu operieren, was wir aber nicht für angezeigt halten. McLaughlin versorgt auch größere Kapselrisse blutig.

Bei schwerer Arthrosis deformans des Schultereckgelenks läßt sich ein operatives Vorgehen ebenfalls nicht immer vermeiden. Nach Mau kommt in Frage die Resektion des lateralen Schlüsselbeinendes in einer Ausdehnung von 2—3 cm, die auch Marquardt empfiehlt, u. U. mit Interposition eines Fettlappens und die Arthrodese, für deren technische Ausführung verschiedene Möglichkeiten zur Verfügung stehen.

IV.

Auch für die **Begutachtung** ist die Unterscheidung in die primäre Periarthritis humeroscapularis und das **sekundäre Periarthritis-Syndrom** von großer Wichtigkeit. Bei Vorliegen des letzteren kommt natürlich dem Grundleiden die entscheidende Bedeutung zu. Hier sollen nur kurz die zur Zeit im Vordergrund stehenden Veränderungen der Halswirbelsäule Erwähnung finden. Was die Osteochondrose und das Bandscheibenleiden anbelangt, so muß dabei auf das letzte ausführliche Übersichtsreferat über dieses Thema (ds. Wschr. [1954], Nr. 24) verwiesen werden. Es bedarf nur einer kurzen Ergänzung durch eine Kongreßmitteilung Reischauers, der der Meinung ist, man müsse die Schultersteife und die mit ihr gekoppelten neuralen Symptome als eine Einheit sehen, d. h. man müsse entweder beide gemeinsam als Unfallfolge anerkennen oder sie zusammen ablehnen. Dieser Anschauung ist durchaus beizupflichten; der Angelpunkt des Problems liegt u. E. nur darin, zu klären, ob die — immer sekundären — Erscheinungen von seiten des Nervensystems, vor allem des sympathischen, vom Schultergelenk her oder von der Wirbelsäule bzw. inneren Organen her ausgelöst werden. Auch der Hinweis Wankes soll in diesem Zusammenhang noch einmal betont werden, daß der Vorfall einer einzigen Bandscheibe — und nur ein solcher ist ja gutachtlich von Bedeutung — mit der Reizung lediglich einer Wurzel niemals das Periarthritis-Syndrom auszulösen vermag. Was die Spondylose betrifft, so kann höchstens eine umschriebene, nicht aber eine allgemeine unfallbedingt sein (Guleke).

Für die Begutachtung der **primären Periarthritis humeroscapularis** ist der Sammelbegriff in seine einzelnen Bestandteile zu zerlegen. Wie eingangs erwähnt, kann man heute zum engeren Krankheitsbild nur mehr die Veränderungen der langen Bizepssehne und ihres Gleitkanals zählen sowie die Supraspinatussehnenkrankheit mit der möglichen sekundären Beteiligung der Bursa subacromialis und subdeltoidea. Dabei ist zunächst einmal festzustellen, daß ein einmaliges Trauma nicht in der Lage ist, die völlig gesunde Bizeps- bzw. Supraspinatussehne zu zerreißen (Schaer) und die pathologisch-anatomischen Erscheinungen herbeizuführen (Anger).

Es ist auch von anderen Körperstellen her bekannt, daß es eher zum Abriß der Ansatzstelle eines Muskels kommt als zur Ruptur einer Sehne, worauf neuerdings Schneider und Corradini hinweisen und was aus einer unlängst veröffentlichten Mitteilung von Russe hervorgeht, die einen Ausriß der Sehne des M. supraspinatus am tuberculum maius mit einer Knochenschale betrifft. Auch Coventry gesteht dem Trauma nur eine unbestimmte und untergeordnete Rolle zu. Selbst in den Fällen, in denen eine sichere Gewalteinwirkung stattgefunden hat, muß nach Schürch und Willenegger fast immer ein krankhafter Vorzustand angenommen werden. In Übereinstimmung mit ihnen ist u. a. Norwich mit Recht der Überzeugung, daß die degenerativen Veränderungen schon vor dem Unfall bestanden haben und dieser nur die Schmerzen auslöst. Erfahrungsgemäß wird auch bei anderen Formen der Arthrose, die mit einer schleichend einsetzenden Bewegungs- und Gebrauchsbehinderung einhergehen, der Zustand erst bemerkt, wenn äußere Schäden geringfügiger Natur die Aufmerksamkeit der Kranken auf die Bewegungshemmung lenken. So erscheinen zwar die Übergangs- und Endstadien der Krankheiten des Schultergelenks und seiner unmittelbaren Umgebung häufig zuerst unter dem Bild einer frischen Unfallverletzung (Anger), doch ist es ein Irrtum anzunehmen, daß das Leiden deshalb unfallmäßig entsteht, wie auch Dubois und Zollinger betonen.

Ihrer Auffassung nach kann aber ein Trauma die Gelegenheit zur „Manifestation eines Reizzustandes", der vorher klinisch stumm war, bieten und zum Einbruch der Kalkeinlagerungen der Supraspinatussehne in die Schleimbeutel führen. Wie erwähnt, nimmt Boshamer an, daß eine umschriebene Gewalteinwirkung bei vorhandener allergischer Reaktionslage lokalisierend — hier hinsichtlich des Schultergelenks — auf das allergische Geschehen einwirken könne. Somit vermag also ein Unfall eine Betriebsstörung zu veranlassen, die sich u. U. allerdings über Monate hinweg erstrecken kann. Er wirkt dadurch zweifelsohne im Sinne der vorübergehenden Verschlimmerung eines bestehenden Leidens, insbesondere bezüglich der Schmerzhaftigkeit, bei älteren Personen aber auch hinsichtlich der Beschleunigung des Krankheitsablaufes, vor allem der Bewegungseinschränkung. (Letzteres wird allerdings von Anger bestritten.) Soll der ursächliche Zusammenhang in diesem Sinne anerkannt werden, so ist als Voraussetzung zu fordern, daß der Unfall erheblich war, die Schulter selbst betroffen hat und sich die Erscheinungen der Bewegungsbehinderung direkt an die Verletzung angeschlossen haben (Rostock). Boshamer verlangt darüber hinaus eine sofortige Arbeitsunterbrechung. Leichten Traumen kommt seiner Meinung nach nur eine unwesentliche Rolle zu, da bekanntlich eine rheumatische Krankheit nur eines geringen Anstoßes zur Entwicklung bedürfe, ähnlich wie eine pathologische Fraktur oder der Meniskusriß bei bestehender Degeneration.

Auch die **Frage der Berufskrankheit** ist bei der Periarthritis humeroscapularis zu erörtern. Während Anger ein chronisches Trauma als Ursache ablehnt, weisen sowohl Norwich wie Nelson und Hodgkinson darauf hin, daß das Leiden gehäuft bei Leuten auftritt, die viel mit abduziertem Arm arbeiten, z. B. an gewissen Maschinen, oder bei Friseuren, als auch Bruusgaard, dessen Krankengut ausschließlich aus Handwerkern besteht, die in ihrer Arbeit regelmäßig Abduktionsbewegungen im Schultergelenk auszuführen haben. Bei uns gibt die 5. Berufskrankheitenverordnung die Möglichkeit, unter Ziff. 22 „chronische Krankheiten der Sehnenscheiden, der Sehnen- und Muskelansätze durch Überbeanspruchung" als Berufskrankheiten anzuerkennen. Dazu ist zweifelsohne die primäre Periarthritis humeroscapularis zu rechnen. Die Grundursache aller hierher gehörenden Leiden sind nach Koelsch Abnutzung, Überanstrengung, ungewohnte Arbeit, wiederholte Zerrungen und eine gewisse Veranlagung, während die Auslösung durch dauernde kräftige Arbeitsbewegungen erfolgt, wie sie z. B. bei Erdarbeitern, Schmieden, Steinhauern, Zimmerleuten und anderen Handwerkern aller Art gefordert werden. Da die Krankheitszustände durch rechtzeitige Unterbrechung der Tätigkeit und entsprechende Behandlungsmaßnahmen therapeutisch zugänglich seien, komme eine Berentung aber wohl nur ausnahmsweise in Betracht (Koelsch).

Zusammenfassung: Bei der Periarthritis humeroscapularis ist streng zu unterscheiden zwischen der primären Form, die auch als Duplaysche Krankheit bezeichnet wird, obwohl Duplay dem Leiden nur eine traumatogene Verödung der Bursa subdeltoidea und subacromialis zugrunde legte, und dem sekundären Periarthritis-Syndrom. Die erstere stellt einen Sammelbegriff verschiedener degenerativer Veränderungen dar, den Schaer in 6 Einzelbilder zerlegte, von denen man aber heute nur mehr die Krankheit der langen Bizepssehne bzw. ihres Gleitkanals und die der Supraspinatussehne mit dem möglichen Übergreifen auf den M. infraspinatus und teres minor und der häufigen Mitbeteiligung der Bursa subacromialis und subdeltoidea zur primären Periarthritis der Schulter rechnen sollte, während die andern Leiden besser abgetrennt und mit ihrem eigenen Namen benannt werden.

Das sekundäre Periarthritis-Syndrom bildet eine mögliche Begleiterscheinung verschiedener gelenkferner Krankheiten, z. B. der Halswirbelsäule, des Rückenmarks und seiner Häute oder von Veränderungen innerer Organe, vor allem der Brust- und Bauchhöhle sowie der peripheren Gefäße.

Das Gemeinsame und Verbindende zwischen ihm und der eigentlichen Duplayschen Krankheit sind — in jedem Fall sekundäre — Reizerscheinungen von seiten des vegetativen, insbesondere sympathischen Nervensystems in Form einer Bewegungseinschränkung, von Zirkulationsstörungen, Schmerzen, Muskelverspannungen, Krämpfen u. a. Diese können im ersten Fall ausgelöst werden, wenn ein Reiz, z. B. ein geringfügiges Trauma, das

erkrankte Gelenk selbst oder seine Umgebung trifft, während sie im zweiten spontan bzw. reflektorisch als Folge einer Wurzelreizung bei der Osteochondrose der Halswirbelsäule beispielsweise oder eines Herzinfarkts, einer Leberkrankheit, einer Gürtelrose oder eines Schlaganfalls auftreten können. Voraussetzung ist in beiden Fällen das Vorhandensein einer erhöhten Ansprechbarkeit des vegetativen Nervensystems, einer vegetativen Dystonie.

Die Zuteilung zu der einen oder anderen Form wird durch eine genaue Erhebung der Vorgeschichte, durch eine sorgfältige klinische und röntgenologische Untersuchung der betroffenen Schulter und der dazu gehörigen Gliedmaße sowie vergleichsweise auch der gesunden Seite und schließlich durch eine Prüfung der inneren Organe bzw. des Halses möglich gemacht.

Die Unterscheidung zwischen der eigentlichen Duplayschen Krankheit und dem sekundären Periarthritis-Syndrom ist vor allem für die Behandlung, aber auch für die Begutachtung erforderlich. Die letztere betrifft wohl nur die primäre Periarthritis humeroscapularis. Dabei gilt, daß ein einmaliges Trauma höchstens Anlaß zur vorübergehenden Verschlimmerung des bestehenden Leidens geben kann. Es muß in diesem Fall aber erheblich gewesen sein, die Schulter betroffen und sofort zu einer Bewegungsbehinderung geführt haben. Für bestimmte Berufe, vor allem bei Leuten, die viel und schwer mit abduziertem Arm arbeiten müssen, kommt u. U. die Anerkennung des Leidens als Berufskrankheit (Ziff. 22 der 5. Berufskrankheitenverordnung) in Betracht. Die sorgfältige Prüfung eines jeden Einzelfalles ist aber wie immer und grundsätzlich in der Begutachtungsmedizin unbedingt erforderlich.

Schrifttum: Anger: Mschr. Unfallhk. (1939), Beih. 28. — Aßhoff: Verh. Dtsch. Ges. Orthop., 80 (1951), S. 99. — Bayles, Dudson u. Potter: J. Amer. Med. Ass., 144 (1950), S. 537. — Beck: Mschr. Unfallhk., 54 (1951), S. 33. — Becker: Med. Klin. (1953), S. 1689. — Bloch: Münch. med. Wschr. (1952), Sp. 366. — Bloch u. Nauta: Schweiz. med. Wschr. (1951), S. 805. — Bonola u. Mastragostino: Arch. ital. anat. Istol. pat., 25 (1952), S. 352. — Borsay, Csipak u. Dettre: Zschr. Orthop., 81 (1952), S. 552. — Boshamer: Chirurg, 14 (1942), S. 33. — Bronner: Dtsch. Zschr. Chir., 251 (1938), S. 363. — Brown: J. Bone Surg., 31 B (1949), S. 423. — Bruusgaard: Z. org. ges. Chir., 129 (1953), S. 384. — Caldwell u. Unkauf: Ann. Surg., 132 (1950), S. 432. — Chitwood: New England med. J. (1950), S. 813. — Coventry: J. Amer. Med. Ass., 151 (1953), S. 177. — Debeyre u. Denis: Sem. Hôp. (Paris) (1952), S. 175. — Decker: Strahlenther., 80 (1949), S. 219. — De Palma: Ann. Surg., 135 (1952), S. 193; Surg. Clin. N. Amer. (1952), S. 1761. — Detzel: Münch. med. Wschr. (1951), Sp. 2453. — Dubois u. Zollinger: Einführung in die Unfallmedizin, Hans Huber, Bern (1945). — Ducroquet u. Jaulmes: Presse méd. (1952), S. 1553. — Duus: Nervenarzt, 19 (1949), S. 489. — Ellis: J. Bone Surg., 35-B (1953), S. 72. — Exner: Verh. Dtsch. Ges. Orthop., 80 (1951), S. 110. — Fähndrich: Med. Welt (1951), S. 1305. — Fink: Zschr. Unfallmed. u. Berufskrkh., 44 (1951), S. 41. — Frey: Erg. Chir., 38 (1953), S. 343. — Furlong: Ann. Roy. Coll. Surg., 11 (1952), S. 300. — Gardemin: Verh. Dtsch. Ges. Orthop., 80 (1951), S. 113. — Gebhardt: Münch. med. Wschr. (1931), S. 14. — Geissendörfer: Langenbecks Arch. klin. Chir., 276 (1953), S. 123. — Glatthaar: Dtsch. Zschr. Chir., 251 (1938), S. 414. — Graff: Langenbecks Arch. klin. Chir., 270 (1951), S. 119. — Gronemeyer: Dtsch. med. Wschr. (1951), H. 26. — Günther: Münch. med. Wschr. (1951), H. 2. — Guleke: Dtsch. Chir. Kongreß (1954), München. — Gutzeit: Dtsch. med. Wschr. (1951), H. 1 u. angef. n. Mau. — Hackethal: Zschr. Orthop., 84 (1954), S. 567. — Hansen: Ann. Rheum. Dis., 11 (1952), S. 1. — Hausammann: Zschr. Unfallmed., Zürich, 45 (1952), S. 100. — Hochrein u. Schleicher: Med. Klin. (1953), S. 496. — Höchst: Zschr. Orthop., 82 (1952), S. 355. — Hoff: 59. Tagung Dtsch. Ges. Innere Med. — Hohmann: Münch. med. Wschr. (1952), Sp. 367. — Hoßfeld: Verh. Dtsch. Ges. Orthop., 80 (1951), S. 105. — Järvinen: Schweiz. med. Wschr. (1952), S. 618. — Idelberger: Verh. Dtsch. Ges. Orthop., 80 (1951), S. 101. — Jenny: Zschr. Unfallmed. Zürich, 46 (1953), S. 28. — Jochheim: Med. Klin. (1952), S. 208; Zschr. Orthop., 82 (1952), S. 364. — Junge: Langenbecks Arch. klin. Chir., 273 (1953), S. 742. — Kanther: Med. Klin. (1953), S. 1750. — Kayser: Med. Klin. (1954), S. 1106. — Koelsch: Die meldepflichtigen Berufskrankheiten. Urban und Schwarzenberg, München—Berlin (1952). — Kroh: angef. n. Schumann, Exner u. Lenggenhager. — Kuhlmann: Med. Klin. (1954), S. 105 u. 393. — Kunštadt: Z.org. Ges. Chir., 134 (1954), S. 388. — Lawrence: J. Internat. Coll. Surgeons Chicago, Sept. (1952). — Lenggenhager: Zbl. Chir., 77 (1952), S. 1141. — Lindblom: Acta chir. scand. (1935), S. 174. — Mann: J. Internat. Coll. Surgeons Chicago, 18 (1952), S. 385. — Marcus: Bruns' Beitr. klin. Chir., 185 (1952), S. 176; Wien. klin. Wschr. (1952), S. 112. — Marique, de Meuter u. van Gaver: Acta orthop. Belg., 17 (1951), S. 22. — Marquardt: Verh. Dtsch. Ges. Orthop., 80 (1951), S. 108. — Mau: Verh. Dtsch. Ges. Orthop., 80 (1951), S. 59. — McLaughlin: Amer. J. Surg., 74 (1947), S. 282. — McLaughlin u. Ashermann: J. Bone Surg., 33-A (1951), S. 76. — Morgensen: Acta med. Scand., 145 (1953), S. 1. — Müller: Med. Klin. (1953), S. 1205. — Munch-Petersen: Nord. Med., 51 (1954), S. 293. — Nelson: Brit. J. Radiol., 25 (1952), S. 134. — Nelson u. Hodgkinson: Med. J. Australia (1952), S. 293. — Norwich: Surg. etc., 86 (1948), S. 183. — Pässler u. Sich: Medizinische (1953), S. 1057. — Payr: Dtsch. Zschr. Chir. (1931), S. 2993. — Pedersen u. Key: Arch. Surg., 62 (1951), S. 50. — Pfeifer: Med. Klin. (1953), S. 65. — Pia u. Tönnis: Dtsch. med. Wschr. (1953), S. 1089. — Quigley u. Renold: New England J. Medicine (1952), S. 1012. — Ravelli: Med. Klin. (1953), S. 1771. — Reischauer: Verh. Dtsch. Ges. Orthop., 80 (1951), S. 108; Mschr. Unfallhk., Beih. 42 (1951), S. 34; Langenbecks Arch. klin. Chir., 267 (1951), S. 433; Langenbecks Arch. klin. Chir., 273 (1953), S. 91; u angef. nach Mau. — Robecchi u. Filogamo: Rev. rhum., 19 (1952), S. 796. — Robinson, Colbeck u. Bagnall: Canad. Med. Ass. J., 68 (1953), S. 256. — Rostock: Unfallbegutachtung. Walter de Gruyter, Berlin (1951). — Russe: Mschr. Unfallhk., 54 (1951), S. 274. — Schaer: Erg. Chir., Band 29. — Schede: Verh. Dtsch. Ges. Orthop., 80 (1951), S. 113. — Schega: Münch. med. Wschr. (1952), Sp. 1932 (Sitzg.ber.). — Schneider u. Corradini: Zschr. Orthop., 84 (1953), S. 278 u. 333. — Scholz: Zbl. Chir., 78 (1953), S. 104. — Schrenk: Dtsch. med. Wschr. (1953), S. 1029. — Schröder: Münch. med. Wschr. (1952), Sp. 316. — Schürch u. Willenegger: im Lehrbuch der Chirurgie, Band II von Brunner, Henschen, Heusser u. a., Benno Schwabe, Basel (1951). — Schulte: angef. n. Mau. — Schumann: Mschr. Unfallhk., 52 (1949), S. 340. — Schwartz u. Meulengracht: Nord. Med., 46 (1951), S. 1629 u. 1633. — Seifert: Würzb. Abh. (1930), Heft 8; u. angef. n. Schumann. — de Sèze u. Debeyre: Sem. Hôp. (Paris) (1951), S. 2695. — Steen u. McCullough: Amer. J. Roentgenol., 65 (1951), S. 245. — Stein: Arch. orthop. Chir., 44 (1950), S. 257. — Steinberg: Arch. Surg., 63 (1951), S. 824. — Steinberg u. Roodenburg: J. Amer. Med. Ass., 149 (1952), S. 1458. — Steinbrocker, Spitzer u. Friedmann: Ann. Int. Med., 29 (1948), S. 22. — Süsse u. Pfeiffer: Dtsch. Gesd.wes. (1952), S. 911. — Tschannen: Med. Klin. (1952), S. 304. — Uhlemann: Dtsch. med. Wschr. (1951), H. 2. — Vossschulte: angef. n. Schumann. — Wanke: Verh. Dtsch. Ges. Orthop., 80 (1951), S. 89. — Westhues: Med. Klin. (1953), S. 33. — Wojta u. Hilgert: Chirurg, 24 (1953), S. 195. — Zambelli: Minerva chir. (Torino) (1950), S. 745.

Anschr. d. Verf.: München 13, Hohenzollernstraße 140.

Buchbesprechungen

Hans Schulten: Lehrbuch der klinischen Hämatologie. 5. verb. Aufl., 507 S., 82 meist farb. Abb. nach Zeichnungen v. Walter Paul, G. Thieme Verl., Stuttgart 1953. Preis: Gzln. DM 54—.

Dem allgemeinen Bedürfnis entsprechend, die großen Errungenschaften und Fortschritte der Hämatologie der letzten Jahre weitesten ärztlichen Kreisen zugänglich zu machen, wurde die neue Auflage des „Lehrbuches der klinischen Hämatologie" notwendig. Wie die früheren Auflagen erfüllt auch das vorliegende Buch alle Ansprüche, die an ein gutes Lehrbuch zu stellen sind, in der glücklichsten Weise. Neben der präzisen, didaktisch meisterhaften Darstellung der Blutkrankheiten, besticht die Klarheit der Gedankengänge, sich spiegelnd auch in der einprägsamen stofflichen Gliederung. Wenn der Verfasser immer wieder die Forderung nach klarer nosologischer Nomenklatur und scharf umrissener Diagnostik in der Hämatologie erhoben hat, so darf rückhaltlos anerkannt werden, daß in der vorliegenden 5. Auflage diese Forderung in vorbildlicher Weise erfüllt wurde. Neues ist kritisch gesichtet worden; dabei wurden noch problematische theoretische Erkenntnisse, als den Rahmen eines Lehrbuches sprengend, nur gestreift, wie überhaupt das vorliegende Buch die Tendenz erkennen läßt, das bisher für die Praxis als richtig und bedeutsam Erkannte in möglichst einfacher einprägsamer Form zu bringen und auf weitschweifige wissenschaftliche Diskussionen noch ungeklärter Fragestellungen zu verzichten. Das von dem Verfasser auch für sich in Anspruch genommene Recht zur Subjektivität mag erklären, daß einige Feststellungen wohl doch zu apodiktisch getroffen wurden, so z. B. die heute angeblich erwiesene Abstammung der Blutplättchen von den Megakaryozyten und der Hinweis, daß die Schillingsche Theorie zu dieser Frage als widerlegt gelten könne, oder aber die Betonung des Unwertes der Relativzahlen zur Beurteilung der Blutbildveränderungen (S. 62).

Der Abhandlung über die Blutkrankheiten wird eine kurze Darstellung der Anatomie und Physiologie der blutbildenden Organe und eine kurzgefaßte Methodik der Blutuntersuchung vorangestellt. Der klinisch-hämatologischen Methodik zur Erfassung der Blutmorphologie wird darin der große Platz eingeräumt, der ihr auch heute noch in der praktischen Hämatologie als diagnostischer Methode gebührt, und die sie zum Teil den pathologisch-anatomischen Untersuchungsmethoden des Blutes und der blutbildenden Organe überlegen erscheinen läßt.

Der dann folgenden Darstellung der Anämien wird als Einteilungsprinzip eine Aufgliederung in A. Blutungsanämien, B. primär aplastische Anämien und C. primär hämolytische Anämien zugrundegelegt. Dabei wird der Begriff „aplastische Anämie" im weitesten Sinne des Wortes gefaßt und in denselben sowohl die aplastischen Anämien im engeren Sinne (Panmyelopathie) als auch Anämien infolge Eisen-, Eiweiß-, Vitamin- und Hormonmangel, und solche durch neoplastische Verdrängung und toxische Hemmung einbezogen. So wurden auch die megalozytären Anämien im weitesten Sinne als Vitaminmangelerkrankungen in die aplastischen Anämien zwanglos eingereiht. Abgesehen davon, daß, wie Verfasser selbst betont, sich bei dieser Einteilung ein gewisser Zwang nicht immer vermeiden ließ, erscheint ein solches Einteilungsschema sinnvoll und ist jenen Einteilungsprinzipien zweifellos überlegen, die sich vorwiegend nach ätiologischen oder morphologischen Gesichtspunkten ausrichten. In der Schilderung der aplastischen Anämien, insbesondere der megalozytären, erweist Verfasser eine bewundernswerte Meisterschaft. Der unter Verzicht auf Wiedergabe noch nicht abgeklärter Problematik klar und einprägsam abgehandelten Darstellung der hämolytischen Anämien folgt schließlich die Erörterung der Polyglobulien und Polyzythämie, der Porphyrie, der Hämochromatose und der Erwachsenenerythroblastosen.

Das folgende große Kapitel der Pathologie des leukozytären Systems, das sich besonders durch bemerkenswert klare Nomenklatur auszeichnet, bringt neben einem ausführlichen und sehr guten morphologischen Überblick, eine präzise und didaktisch vorzügliche Besprechung der Leukämien, wobei insbesondere auch das sehr sorgsame Eingehen auf die moderne Therapie hervorgehoben sein soll. Allerdings erscheint Ref. das Verdienst Schillings um die klinische Hämatologie nicht gebührend gewürdigt, wenn auf den Wert der Hämogrammlehre für klinische Diagnostik und Krankheitsverlaufsbeurteilung nicht erschöpfend eingegangen wird, oder gar hinsichtlich der Beurteilung des weißen Blutbildes vor Begriffen, wie „Abwehrreaktionen, Überwindungsphasen", als gefährlichen „anthropozentrischen" Bezeichnungen gewarnt wird.

Die gute Darstellung der Agranulozytose konnte naturgemäß aus zeitlichen Gründen die neuesten Erkenntnisse hinsichtlich der Immuno-Leukopenien (Moeschlin) noch nicht berücksichtigen.

Bei der Abhandlung der hämorrhagischen Diathesen ist Verfasser, zwar der bewährten üblichen Einteilung der Blutungsübel nach Störungen der Fermente, Thrombozyten und der Gefäßwände folgend, auch den neuesten Erkenntnissen der Forschung, insbesondere der Anglo-Amerikaner, gerecht geworden. Wenn Verf. auch auf diesem sehr schwierigen Gebiet der Hämatologie vieles noch in der theoretischen Entwicklung Begriffene in seiner Bedeutung für die praktische Medizin nur streifen konnte, so folgt der Leser doch mit Freude der klaren, einprägsamen Schilderung.

Schließlich werden die aplastischen Anämien im engeren Sinne abgehandelt und die Krankheiten des Retikuloendothels in übersichtlicher Form gebracht.

Im Schlußkapitel wird eine Übersicht über symptomatische Blutveränderungen bei den wichtigsten Allgemeinkrankheiten gegeben. Die mehr stichwortartige Zusammenstellung hätte zweifellos an Wert gewonnen, wenn bei allen angeführten Krankheiten näher auf die Verschiebung des weißen Blutbildes eingegangen worden wäre.

Neben dem umfassenden, sehr sorgfältig bearbeiteten Sachregister muß insbesondere die ganz hervorragende farbige Wiedergabe der Blutpräparate hervorgehoben werden. Die ausgezeichnete Ausstattung des Buches entspricht der gewohnten Tradition des Verlages. Dem „Lehrbuch der klinischen Hämatologie" in der vorliegenden Form dürfte eine weite Verbreitung in ärztlichen Kreisen gewiß sein.

Doz. Dr. H. Hirscher, Rostock.

Robert Degos: Dermatologie. 1124 S., 300 Abb., Editions Médicales Flammarion - Paris 1953.

Zu den Begründern der modernen wissenschaftlichen Dermatologie gehören die Vertreter jener französischen Schule, die seit Jahrhunderten am Hôpital St. Louis in Paris wirken. Eine der Kliniken jenes weltberühmten Hospitals ist die dermatologische Universitätsklinik der Sorbonne, deren gegenwärtiger Leiter Robert Degos, ein Schüler von H. Gougerot, soeben in einem stattlichen Bande von 1124 Seiten, illustriert durch 300 vortreffliche Photographien, die klinische Dermatologie der Gegenwart vor uns ausbreitet, soweit ihre Kenntnis für den praktischen Arzt und besonders für den prakt. Hautarzt bedeutungsvoll ist. Die knappe und dabei überaus prägnante Schilderung der klinischen Symptomatologie offenbart einmal mehr die Meisterschaft der französischen Kliniker in der Beherrschung der Morphologie; sie enthält daneben die wichtigsten Daten der Ätiologie und Pathogenese, vor allem auch der Histologie, die durch vorzügliche Photographien veranschaulicht wird, und eine Darstellung der Therapie, in der die Errungenschaften der letzten Jahre überall berücksichtigt sind. Jedem Kapitel folgt ein Literaturverzeichnis. Papier, Druck und sonstige Ausstattung des Werkes sind ausgezeichnet, die äußere Form originell: sie ist einem großen Hefter vergleichbar, der alle Seiten gelocht zu einem Bande zusammenhält und so jederzeit gestattet, Ergänzungen oder durch das Fortschreiten der wissenschaftlichen Erkenntnis neu gewonnene Ergebnisse oder Berichtigungen alter Anschauungen an der entsprechenden Stelle einzufügen. Der Satz des Heraklit, „Alles fließt" (πάντα ῥεῖ) hat den Verfasser offenbar inspiriert. Ich beglückwünsche Autor und Verlag zu der hervorragenden Leistung, die sich in der Herausgabe dieses Werkes kundgibt, und ich empfehle seine Lektüre allen an der Dermatologie interessierten Ärzten.

Prof. Dr. med. A. Marchionini, München.

Audiologie. Vorträge des ersten Deutschen Audiologenkurses in Freiburg i. Br. vom 5. bis 9. X. 1953. Herausgegeben von Prof. Dr. **F. Zöllner.** 216 S., 163 Abb., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1954. Preis: kart. DM 14,40.

Das vorliegende Buch ist eine Sammlung von Vorträgen, die anläßlich des ersten deutschen Audiologenkongresses in Freiburg gehalten wurden.

Während des Krieges entwickelte sich im Ausland ein neues, sehr schnell zu beachtlicher praktischer Bedeutung gelangendes Gebiet der Otologie, die Audiologie, aus der Zusammenarbeit von Otologen, Physiologen und Physikern. In Deutschland war die Entwicklung dieses Teilgebietes auf dem Vorkriegsstand zunächst stehengeblieben, und so kam es zwangsläufig in den Nachkriegsjahren zu einer ziemlich sprunghaften Entwicklung. Ein kaum übersehbares ausländisches Schrifttum wollte durchgearbeitet sein und die technische Entwicklung an Geräten mußte eingeholt werden. Für Institute und Kliniken eine große, für den Facharzt in der Praxis eine kaum zu bewältigende Aufgabe. Nachdem wissenschaftliche Arbeit wieder möglich geworden war, kam nun bald das Bedürfnis nach einer zusammenfassenden, das Wesentliche berücksichtigenden kritischen Veröffentlichung dieses Gebietes auf. So entstand das erste deutsche „Lehrbuch" der Audiologie dank der Initiative von Zöllner. Otologen und Physiker sind zu Wort gekommen. Physiologische Grundlagen der Audiometrie, Audiometertypen, Praxis der Schwellenaudiometrie, funktionelle Anatomie des Mittel- und Innenohres, das Wesen des Rekruitments, Methode der überschwelligen Hörmessung, Innenohr- und zentrale Schwerhörigkeiten, akustisches Trauma, feinere Differenzierung von Schallleitungsstörung usw. sind — um nur einige zu nennen — die Hauptkapitel. Es ist den Mitarbeitern fast ausnahmslos gelungen in wirklich hervorragender Weise die z. T. für eine verständliche Darstellung schwierige Materie anschaulich zu bringen. Auf Einzelheiten einzugehen, ist bei der Natur des Stoffes nicht möglich.

Es ist ein Buch für den wissenschaftlich interessierten Facharzt geworden und darüber hinaus für den praktisch tätigen Ohrenarzt, der diesen immer mehr an Bedeutung gewinnenden Zweig der Otologie für seine Fortbildung ausnutzen will und muß. Denn dieses jüngste Kind des Fachgebietes ist über die rein wissenschaftliche Seite hinaus auch bereits soweit in die Praxis vorgedrungen, daß die Beurteilung von Hörleistungen wie auch die operative und konservative Behandlung von Hörschäden ohne intensive Beschäftigung mit der Audiologie einfach nicht mehr möglich ist.

Prof. Dr. med. A. Kressner, München.

Jahrbuch der gesamten Therapie. Hrsg. v. Priv.-Dozent Dr. med. habil. **Hans Braun** u. Dr. med. **E. Yvonne Braun.** 532 S., Verlag Dunker u. Humblot, Berlin 1953. Preis: Gzln. DM 28—.

Das vorliegende Referatenbuch, das nunmehr alljährlich herausgegeben werden soll, faßt die im Jahre 1952 erschienene wichtigste therapeutische Literatur auf den verschiedenen Gebieten der Medizin so zusammen, daß jeder Arzt sich schnell und übersichtlich orientieren kann. In etwa 1500 Einzelreferaten werden, von verschiedenen Mitarbeitern bearbeitet, die Behandlungsmethoden der deutschsprachigen Literatur gebracht, ausländische Arbeiten nur so weit, als sie für den deutschen Arzt von Interesse erscheinen. Jedem Referat ist der genaue Titel der Originalarbeit, Name und Anschrift des Verfassers und die Quellenangabe vorangestellt. Von jedem Arzneimittel ist, soweit möglich, Zusammensetzung, Indikation und Herstellerfirma angegeben. Drei Register, nach Verfasser, Arzneimitteln und Krankheiten geordnet, ermöglichen ein bequemes Nachschlagen.

Prof. Friedrich Kauffmann, Wiesbaden.

Werner Hollmann und **Wolfgang Schneider: Lungentumor und Lungentuberkulose.** (Tuberkulosebibliothek, Band 88.) 144 S., 51 Abb., Verlag J. A. Barth, Leipzig 1952. Preis: brosch. DM 10,20.

Die Verfasser zeigen in einer klaren Gliederung des Werkes, wie wichtig, aber auch wie schwer eine wirkliche Frühdiagnose des Bronchialkarzinoms ist oder sein kann. Bei der Differentialdiagnose Bronchialkarzinom und Lungentuberkulose stützen sie sich auf Erfahrungen an 37 Bronchialkarzinomen (meist durch Obduktion gesichert), auf 4 maligne Pleura- und 12 bösartige Lungen- bzw. Pleuratumoren. Hierzu kommen noch 5 mediastinale Lymphdrüsengeschwülste und 8 Fälle mit ungeklärtem Krankheitsbild bzw. mit einer Fehldiagnose. Die zusammengenommenen 70 Krankheitsgeschichten werden am Schluß der Abhandlung gedrängt, aber sehr lehrreich dargestellt. Röntgenbilder (7×7,5 cm) lassen ausgezeichnet Einzelheiten erkennen.

Alle örtlichen wie die Fernsymptome werden eingehend und erschöpfend besprochen, ihr Bedeutungswert, auch unter Berücksichtigung der Literatur, genügend hervorgehoben, jedes Verfahren zur Klärung des Befundes erörtert. Besonders hervorgehoben ist die Darstellung der Bronchographie als wesentliche Methode der Sicherung der Diagnose. Von entscheidender Bedeutung ist oft die Untersuchung des Auswurfs, der Pleurapunktate, des Knochenmarks auf Tumorbestandteile, aber auch auf Gewebeteilchen die bei der Thorakoskopie oder der Probethorakotomie gewonnen wurden. Die Verfasser betonen, daß die Bronchoskopie auch in jedem Falle indiziert sei, bei dem der Verdacht auf isolierte Bronchotuberkulose oder sonst irgendeine Form von Bronchostenose bestünde.

Der Bronchoskopiker W. Schneider gibt im einzelnen genau alle Maßnahmen bei der Durchführung der Bronchoskopie einschließlich des Anästhesierungsverfahrens in einem Sonderkapitel an.

Das Buch stellt in seiner klaren und lebendigen Darstellung eine Bereicherung der gesamten Literatur über das Bronchial- bzw. Lungenkarzinom und in zweiter Linie auch der Lungentuberkulose dar. Bei der Gründlichkeit und Güte der Darstellung und der Reproduk-

tionen wäre die Wiedergabe von noch mehr tomographischen Bildern als sie wirklich vorliegen (Fall 15) und von Bronchogrammen (Fall und Abb. 4) erwünscht. Eine weitere Vervollkommnung wäre die Wiedergabe einiger bronchoskopischer Bilder, die zweifellos ein noch besseres Urteil über den Fortschritt, der durch dieses Verfahren erreicht wurde, gewährt hätten.

Das Buch mit seiner so ausgezeichneten Darstellung ist allen Ärzten, vornehmlich allen Krankenhausärzten, Internisten wie Chirurgen in erster Linie zu empfehlen.

Prof. Dr. H. Bohnenkamp, Oldenburg.

Kongresse und Vereine

31. Tagung der Bayerischen Chirurgen-Vereinigung in München

23. und 24. Juli 1954

H. von Seemen, München, ging als Vorsitzender zunächst auf zwei Probleme ein, die ihm besonders am Herzen liegen: einmal die Pflege der **Tradition in der Chirurgie,** und zwar der „Tradition im guten, lebendigen und fruchtbaren Sinne — nicht im Sinne lebloser Verknöcherung, starren Festhaltens an Dingen gegen besseres Wissen", und zum anderen die Beachtung der Allgemeinen Chirurgie als der Grundlage unserer Wissenschaft überhaupt und der Brücke zu den anderen medizinischen Fächern und den Naturwissenschaften. Sie sei „der Humus, der vom Gärtner — dem Chirurgen — immer fruchtbar gehalten werden muß, damit Pflanzen, Blumen und Früchte — das ist spezielle und praktische Chirurgie — gedeihen können."

Die Pflege der Tradition erfuhr gleich im ersten Referat von N. Guleke, Wiesbaden, **„Über 50 Jahre Chirurgie"**, die denkbar beste Würdigung. (Erscheint andernorts ausführlich.)

Der begeistert aufgenommene Vortrag von H. Singer, München, über **„Pathologisch-anatomische Erkenntnisse aus den Fortschritten der Chirurgie"** zeigte deutlich, wie weit sich beide Zweige der Medizin in der Zusammenarbeit gegenseitig anregen und befruchten. Im einzelnen wertete Singer Erfahrungen bei der Sektion von 5 operierten Speiseröhrenkrebsen, von 147 Magen- und 60 Lungenresektionen sowie von 2 Einzelbeobachtungen aus der Gliedmaßenchirurgie aus. Bei den Eingriffen am Magen-Darm-Kanal stellte neben den bekannten Nahtinsuffizienzen und Wandnekrosen auch oberhalb und unterhalb der Naht eine begleitende Pankreasnekrose einen schwer zu deutenden Befund dar. Die primäre Störung sei vielleicht nur funktioneller Art und hänge mit dem Dumping-Syndrom, einem Kaliummangel, der Nahrungszusammensetzung oder der Nachbehandlung zusammen. Unklar ist auch die Entstehung von hämorrhagischen Schleimhautschwellungen mit streifenförmigen Nekrosen im Magenrest. Bei den Lungenresektionen war neben den entzündlichen Vorgängen im Bronchialbaum mit nachfolgenden Atelektasen und den Lungenembolien die Thrombose des Pulmonalarterienstumpfes ein bemerkenswerter Befund. Bei der Ausbildung der letzteren spiele vielleicht ein „viszeraler Buerger" des Lungengewebes eine Rolle. Bronchialstumpfnekrosen zeigten sich erst dann, wenn antibiotische und chemotherapeutische Mittel ihre Wirkung verloren hatten (26 Tage bis 5 Monate nach dem Eingriff). Für die Klinik ist sehr wichtig, daß das Karzinomrezidiv immer im Bereich der Lymphknoten gefunden wurde, in der Hauptsache im Brustraum entlang der Aorta, weshalb sich Singer frägt, ob durch eine postoperative örtliche Bestrahlung des Hilus die Rezidivierung verhindert werden könne. Die 2 Einzelbeobachtungen aus der Gliedmaßenchirurgie betrafen eine ungewöhnliche luxurierende Kallusbildung bei einem 80j. Mann nach Nagelung einer pertrochanteren Fraktur und den Bruch einer Plexiglas-Endoprothese des Hüftgelenks bei einer 34j. Frau.

E. Tonutti, Gießen, gab in seinem Referat über **„Nebennierenrindenfunktion und unspezifisches Resistenzvermögen"** eine für die praktische Chirurgie wichtige Zusammenfassung seiner Forschungen. Nach Erläuterung der Funktion der Nebennierenrinde am Beispiel des Mineralhaushalts und Modell des Zuckerstoffwechsels wird die unspezifische Resistenz als Summe aller Stoffwechselregulationen definiert. Sie wird durch die Glukokortikoide gewährleistet. Die Aktivierung der Nebennierenrinde erfolgt durch das ACTH. Die akute Stimulierung mit diesem Hormon über 3—4 Tage hinweg bewirkt — zumindest im Tierversuch — die Ausscheidung fast nur hochaktiver Rindenstoffe. Für die Behandlung faßte Tonutti zusammen: bei akuten Zuständen und beim Operationsschock müsse Cortison gegeben werden.

Sprung, Dresden, stellte in seinem Vortrag über **„Vegetative Regulationen und Sympathikuschirurgie"** 2 Indikationsgebiete der letzteren heraus: die regelrechte Regulation in regelfremder Situation, was am Beispiel des akuten Gefäßschadens erläutert wurde, und den entarteten Regulationsablauf, wofür die Gliedmaßendystrophie als Modell diente.

G. Maurer, München, berichtete an Hand eigener Erfahrungen über die **„Behandlung der Fazialislähmung mit Lexer-Rosenthalscher Plastik"**. Die Ergebnisse, die er mit einer eigenen Modifikation des Verfahrens — sie betrifft die Schnittführung und die Art der Muskelverpflanzung — erzielte, sind z. T. ausgezeichnet, wie Krankenvorstellungen bewiesen.

F. May, München, referierte über **„Wandlungen in der Behandlung der Urogenitaltuberkulose"**. Nach Eingehen auf die pathologische Anatomie wird als wichtigster Grundsatz der betont, daß die frühzeitige Nephrektomie heute ein Fehler ist und die Operation jetzt im günstigsten Moment, nach einem entsprechenden Heilstättenaufenthalt und einer Vorbehandlung mit tuberkulostatischen Mitteln durchgeführt werden kann. Dadurch konnte die Operationssterblichkeit von 10% auf 0,9% gesenkt werden. Zusätzlich zum Streptomycin, das für die Operation aufzuheben ist, zum Neoteben, PAS und Conteben verabreicht May Tebeprotin. Dadurch seien frische Fälle möglicherweise auszuheilen, die destruktiven Prozesse müßten aber operiert werden. Auch die operative Beseitigung einer prävesikalen Stenose ist jetzt möglich; zur Behandlung von Schrumpfblasen mit einer Kapazität unter 100 ccm wird die Schedeplastik empfohlen, bei stärkster Schrumpfung die lumbale Ureterfistel. R. Zenker, Marburg, wies in der Diskussion auf die gute Beeinflußbarkeit der tuberkulösen Schrumpfblase mit Ganglienblockern in hoher Dosierung hin.

Lutzeyer, Würzburg, schilderte die diagnostisch interessante eigene Beobachtung eines **Hämangioms der Niere,** das zu einer dauernden Blutung Anlaß gab und durch eine überschießende Blutneubildung zu einer sekundären Polyzythämie führte. Die Blutwerte normalisierten sich nach Nephrektomie.

H. Bronner, München: a) **„Zur Operation nach Longmire"** und b) **„Zur operativen Behandlung der vollständigen Achillessehnenruptur"**. Bei ersterem Eingriff handelt es sich um eine Hepato-Cholangio-Jejunostomie nach Resektion des li. Leberlappens wegen Gallengangsstriktur bis zum Hilus. E. von Redwitz, Seeseiten, bezeichnete in der Diskussion das Vorgehen als sehr alt. Für die Defektüberbrückung bei der Achillessehnenruptur gab Bronner eine eigene Methode an. E. von Redwitz, der in der Diskussion aus eigenem Erleben sprach, empfahl grundsätzlich zu operieren, wenn der Riß im Abschnitt zwischen Fersenbein und Übergang in den Muskel liegt. Stucke, Würzburg, bewährte sich die Nahtplastik aus dem Spiegel der Wadenmuskulatur.

V. Struppler, München, stellte an Hand einer ausgedehnten Umfrage fest, daß die große Mehrzahl der Internisten und Chirurgen für eine primäre konservative Behandlung bei **schweren Magen-Duodenal-Ulkus-Blutungen** eingestellt ist, daß man aber ganz allgemein in letzter Zeit aktiver vorgeht. Er fordert, die Kranken von vorneherein auf eine chirurgische Abteilung zu legen. E. von Redwitz und R. Zenker operieren nur, wenn die Blutungsquelle ein Ulkus oder Tumor ist. R. Geißendörfer, Frankfurt, röntgt auch bei schwerer Blutung und sah nie davon Nachteile. L. Schönbauer, Wien, hat seit 1948 nur mehr eine Operationssterblichkeit von 7,1%.

Fargel, München, bezeichnet den **postoperativen Platzbauch** als eine Adaptationskrankheit im Sinne von Selye, die durch Ausschüttung von Glukokortikoiden und die dadurch bedingte Hemmung der reparativen Vorgängen hervorgerufen werde.

Heinrich, Würzburg, verwendet zum Ausgleich der **„Enteralen Eisenresorptionsstörung nach Magenresektion"** mit Erfolg Ferropräparate oral und gleichzeitig zusätzliche Folsäuregaben.

Niederecker, Würzburg, zeigte einen schönen Farbfilm über die Technik der **Judet-Plastik.** Er betonte aber, daß das Verfahren nicht das gehalten habe, was es zunächst versprach und daß gute Ergebnisse nur in den Fällen erzielt würden, in denen es zu einer Versteifung kommt. G. Hohmann, München, forderte bei der Coxa valga luxans bei gleichzeitigem Vorliegen einer Antetorsion des Schenkelhalses vor Ausführung der Judet-Plastik eine Drehosteotomie.

In seinem Vortrag über **„Schlecht verheilte Frakturen im Bereich des Sprunggelenks"** berichtete Niederecker über gute Erfolge mit seinem Vorgehen: Osteotomie, Reposition des Sprungbeins und Beseitigung der Dislokation nach Entfernung intraartikulärer Narben. Im Prinzip gleich verfährt Albert, Bad Tölz, der als Behandlungsziel die Wiederherstellung der Knöchelgabel bezeichnet.

Denecke, Erlangen, brachte einen **„Beitrag zur Kreuzbandplastik"**. Die Kreuzbänder dürften nicht durch drehrunde Stränge, sondern müßten durch breite ersetzt werden, was Denecke durch zweimaliges Durchziehen des Ersatzmaterials (die lange Beugesehne der Großzehe) durch das Gelenk erreicht.

H. Mayr, Bad Tölz, tritt für die gestielte Faszienplastik als Vollersatz ein, während er für den Teilersatz Seide verwendet. Niederecker nahm kurz zur Plastik mit einem Meniskus Stellung und betonte, daß dieser nicht am Hinterhorn abgetrennt werden dürfe, weil dort die Gefäße eintreten und von dort aus die Ernährung erfolgt. Merke, Basel konnte sich nie für den intraartikulären Ersatz der Kreuzbänder begeistern; er operiert nur mehr extraartikulär und ohne eine ossäre Fixation, indem er einen bandförmigen Faszienlappen ausschneidet, nach unten klappt und rafft. Die Ergebnisse sind ausgezeichnet. v. Seemen erinnerte an die von ihm angegebene vorsichtige Elektrokoagulation der Seitenbänder, die durch Auslösung von Schrumpfungsvorgängen ebenfalls zu einer guten Raffung führt.

A. Fürmaier, München, sieht eine anatomische Vorbedingung der **habituellen Patellarluxationen** in der vermehrten Innenrotation der Knie-Kondylen-Achse und macht deshalb eine suprakondyläre Drehosteotomie, wenn die Begradigung des Streckzuges durch eine Versetzung der tuberositas tibiae nicht ausreicht. Wenn eine **Kniegelenksstrecksteife** nicht muskulär bedingt ist, sondern das Hindernis in der vorderen Gelenkkapsel liegt, genügt nach Gerl, München, das Payrsche Vorgehen nicht; dafür werden beiderseits der Kniescheibe unter Schonung der Synovia und Vermeidung einer Gelenkeröffnung Längsschnitte gelegt, die bei Beugung auseinanderweichen und den re. Winkel erreichen lassen. Viernstein, Bad Tölz, betonte in der Diskussion die Wichtigkeit der Nachbehandlung nach Arthrolysen und einer entsprechenden psychischen Einstellung der Verletzten.

Oettle, Krumbach, erzielte gute Anfangserfolge bei der **Schmerzbekämpfung** bei der **Coxarthrose** mit der **Obturatoriusdurchtrennung**. Leider sind die Dauerergebnisse nicht erfreulich.

Hanfstaengl, München, fand bei **Nachuntersuchungen nach Fersenbeinbrüchen**, daß die Ergebnisse bei Nichtversicherten trotz schwerster Deformierungen subjektiv als durchaus zufriedenstellend empfunden wurden.

Proske, Regensburg änderte die übliche **Drahtumschlingung bei Schrägbrüchen** ab, indem er die Drahtenden nicht in sich verdreht, sondern nach außen leitet und in einem Bügel spannt.

Niedermayer, Passau, brachte Bilder einer interessanten **Kreissägenverletzung**, bei der ein Zahn des Sägeblattes im Schildknorpel steckenblieb.

A. Brunner, Zürich, besprach die Differentialdiagnose des **Rundschattens in der Lunge**. Er ist keineswegs immer tuberkulöser Natur, sondern wird häufig auch durch gutartige und bösartige Geschwülste hervorgerufen. Brunner hält deshalb die Anzeigestellung zur sofortigen Operation gegeben, wenn der Herd einen Durchmesser von 2 cm erreicht hat. Ist er tatsächlich tuberkulös, hilft eine Kollapsbehandlung ohnehin nicht mehr. Handelt es sich um einen benignen Tumor, so ist der Eingriff wegen der vorhandenen Wachstumsneigung erforderlich. Liegt eine maligne Geschwulst vor, dann kann auch in diesem Fall durch eine Segmentresektion u. U. Heilung erzielt werden, was K. E. Kugel, München, in seinem Diskussionsvortrag bestätigte. Auf jeden Fall bringt die Operation die Klärung der Diagnose, wobei nach Brunner noch wichtiger als die Befreiung vom Tumor die Befreiung vom Verdacht, tuberkulös zu sein, ist.

R. Zenker stellte bei **„Morphologischen Beobachtungen an Lungentuberkulomen"** fest, daß diese regelmäßig mit einem größeren Bronchus in Verbindung stehen, von dem sie nie bindegewebig, sondern immer nur durch einen schwachen Granulationspfropf getrennt sind, was die Neigung zum Durchbruch auch noch nach langen Jahren der Inaktivität erklärt. K. Lydtin, München, pflichtete der Brunnerschen Anzeigestellung „zu 90%" bei. A. Scheicher, München, demonstrierte abschließend Bilder von einem Bronchialkarzinom und Karinatumor, die endoskopisch -elektrochirurgisch mit vollem Erfolg operiert wurden, und von einer Dermoidzyste der Lunge, die über viele Jahre hindurch Lungenabszesse verursachte.

Ein weiteres Hauptreferat hielt Lob, Sanderbusch, über **„Degenerative und chronisch-entzündliche Krankheiten der Wirbelsäule in ihren Beziehungen zum Symptomenbild des Rückenschmerzes"**. Er ging zunächst auf die Anatomie und Physiologie der Wirbelsäule ein sowie auf den Stoffaustausch und die Degeneration der Bandscheiben und nahm dann eine Analyse des Rückenschmerzes vor, die neben dem objektiven Befund die Entscheidung über die Anzeigestellung zur unblutigen bzw. operativen Behandlung bringe. Von den chronisch-entzündlichen Krankheiten wurde ausführlicher auf die Spondylarthritis ancylopoetica eingegangen, die vielleicht Beziehungen zur primär-chronischen Polyarthritis habe. Eigene Tierversuche und klinische Beobachtungen bewiesen, daß chronisch-entzündliche Reize in der näheren und weiteren Umgebung der Wirbelsäule anatomisch faßbare Veränderungen in ihrem „Gewebsmantel" auszulösen in der Lage sind. Daraus wird geschlossen, daß möglicherweise bisher funktionsmechanisch gedeutete Krankheitsbilder in den Rahmen chronisch-entzündlicher fibroplastischer Vorgänge eingeordnet werden müßten.

Holle, Würzburg, berichtete über gute Erfahrungen bei der Behandlung von Kreuz- und Rückenschmerzen mit Novocain örtlich, Massage und Übungsbehandlung sowie Wirbelsäulenstreckung, während Weber, München, die kyphotische Dehnung im Perlschen Gerät beim lumbalen Bandscheibensyndrom empfahl. R. Geißendörfer operiert nur mehr 5% seiner Fälle und hat gute Erfolge mit der Durchblutungsförderung durch Histamin-Jontophorese.

Die **Fortschritte in der Kinderchirurgie** sind nach A. Oberniedermayr, München, den neuen Möglichkeiten der Vorbereitung und Nachbehandlung und den neuen Narkosemethoden zu verdanken. Die angeborene Oesophagusatresie kann jetzt erfolgreich mit Hilfe der intrapleuralen End-zu-End-Anastomose behandelt werden, beim Megacolon congenitum ist das enge Segment am Ende des Sigma zu entfernen, das von Ganglienzellen fast frei ist. Wichtig ist die Unterscheidung gegenüber der chronischen Obstipation, deren Symptomatik ebenfalls besprochen wird. Beim Hydrozephalus hat sich die Ventrikolomastoideostomie mit Hilfe eines Polyäthylenröhrchens bewährt. Abschließend ging der Referent noch auf die seltene Epispadie und die verhältnismäßig häufige Hypospadie ein, für deren Beseitigung z. Z. des Vorgehen von Denis Browne das beliebteste Operationsverfahren darstellt.

Weidinger, München, berichtete über die **„Erfahrungen mit der thyreostatischen präoperativen Behandlung des M. Basedow"**, die sich bei ganz schweren Thyreotoxikosen und beim echten Basedow sehr bewährt habe. Verwendet wird immer noch das Methylthiourazil (3 × 2 Tabletten täglich) in Verbindung mit Prominal, strengster Bettruhe und 10—14tägiger „Plummerung" vor der Operation. Weniger stark und prompt wirke das Favistan (80—120 mg täglich), das dafür zu keiner Hyperämisierung führe und kein zusätzliches „Plummern" erfordere. Von dem Hypophysenhemmstoff Frenantol wurde auch bei starkem Exophthalmus in einigen Fällen eine sehr gute Rückbildung beobachtet.

In der Diskussion lehnte Niedermayer, Passau, die Thyreostatika ab; Lob hat die besten Erfahrungen mit radioaktiven Isotopen gemacht.

Schneider, Krumbach, nahm zur **Anästhesie bei der Kropfoperation** Stellung. Er intubiert nur bei hochgradiger Stenose mit Tracheomalazie. Megaphen und Atosil lehnt er in Verbindung mit der örtlichen Betäubung wegen unangenehmer Nebenerscheinungen ab. (Stucke gab ihm darin in der Diskussion recht.) Am besten habe sich immer noch die Einspritzung von 100—180 ccm ¼%iger Novocain-Suprarenin-Lösung bewährt bei gleichzeitiger reichlicher Sauerstoffzufuhr, bei Verabreichung einer Veronal-Tablette am Abend vor der Operation und bei Injektion von 1½ Ampullen SEE I s.c. 1 Stunde vor dem Eingriff.

Ritter, Regensburg, machte bei einem Kranken mit **Lymphogranulomatose** die besten Erfahrungen mit dem Sanamycin (2—3mal 200 Gamma täglich), das auch bei Rezidiven wirke und mit einer Röntgenbestrahlung kombiniert werden könne. Ritter gab im Laufe von 2 Jahren insgesamt 120 000 Gamma.

Netzer, München, schilderte seine **funktionelle Venographie**, die vor allem beim postthrombotischen Syndrom nützlich sei. Er führt einen Katheter von der V. saphena parva aus nach oben, kippt den Röntgentisch und spritzt das Kontrastmittel unter Durchleuchtung ein. Dann läßt er Beinbewegungen machen, um den Abfluß nach oben durch die Wirkung der Muskelpumpe zu kontrollieren.

Weber, München, warnte davor, bei **Hirndruck** nach Trauma oder Operation die **Entwässerungsbehandlung** mit Traubenzucker länger als 3 Tage durchzuführen wegen der Gefahr einer Hypo- bzw. Aliquorrhoe.

Stucke, Würzburg, lehnte in seinem Vortrag zur **„Allgemeinen und örtlichen Behandlung von Verbrennungsschäden"** überraschenderweise das Cortison ab und empfahl die potenzierte Narkose sowie örtlich die Pankreasfermentbinden. R. Zenker dagegen hat die Anwendung der letzteren wieder aufgegeben; er verbindet sofort streng aseptisch mit steriler Vaseline, die nach 10 Tagen entfernt wird, worauf die Deckung mit Dermatomlappen erfolgen könne.

Abschließend warnte Schautz, Würzburg, vor der sog. **Sklerotherapie**, die in der Einspritzung von narben- und schwielenbildenden Lösungen besteht, die flüssiges, nicht resorbierbares Paraffin enthalten. Eine spätere Karzinomentstehung auf ihrem Boden sei denkbar.

Zum Vorsitzenden für 1955 wurde Wachsmuth, Würzburg, gewählt, als Tagungsort wieder München bestimmt.

Dr. med. M. A. Schmid, München 13, Hohenzollernstraße 140.

Berliner Medizinische Gesellschaft

Sitzung am 2. Juni 1954

F. v. Mikulicz-Radecki: **Was ist ein Portiokarzinom und wie wird es behandelt?** Nach einem Hinweis auf die neuen Methoden der Früherfassung des Portiokarzinoms (Reihenuntersuchungen und Krebsberatungsstellen, die nach B. Rodewald besser Konsiliarstellen zu sein hätten), wandte sich der Vortr. vor allem dem pathologischen und klinischen Problem des Oberflächenkrebses zu. Der Internationale und 4. Amerikanische Kongreß für Geburtshilfe (1950) hat beschlossen, das Oberflächenkarzinom oder Karzinom in situ als Stadium O den bisher üblichen Stadien der Krebsentwicklung am Collum uteri voranzusetzen, womit zum Ausdruck gebracht werden sollte, daß es sich um das Anfangsstadium eines echten Krebses handele. Im Schrifttum werden für seine Häufigkeit Zahlen bis zu 26% angegeben. In der Klinik des Vortr. wurden nur rund 5% diagnostiziert; die Prozentzahl der festgestellten Portiokarzinome der Stufe I und II waren demgegenüber höher, als anderweitig angegeben. Es wird darauf hingewiesen, daß neben dem oberflächlichen Karzinom gleichzeitig ein invasiv wachsendes Karzinom gefunden werden kann (nach Navratil in 33% der Fälle). Der Behauptung der Bösartigkeit des Oberflächenkarzinoms stellt der Vortr. eigene Beispiele und solche aus dem Schrifttum gegenüber, bei denen es nach Jahren nicht zu einem echten Krebswachstum kam, das atypische Epithel sich sogar zurückbildete. Die Theorien von Lax (es gibt zwei Wachstumsformen des Plattenepithelkarzinoms an der Portio. Die eine, bei der die Karzinomentwicklung sofort in die Tiefe gerichtet ist, die andere, bei der das Wachstum zunächst auf die Oberfläche beschränkt bleibt) und Druckrey sowie Butenandt (das deletäre Auswirken von Krebszellen beginnt erst mit Erreichen einer gewissen Zahl — nach Butenandt 10 000 —) werden erörtert. Der Vortr. wandte sich gegen die gezielte Probeexzision mit kleinen Probestücken und forderte demgegenüber eine ausgiebige Probeexzision mit Entfernung und mikroskopischer Untersuchung aller veränderten Teile. Liegt lediglich ein hochgradig atypisches Epithel ohne invasives Wachstum vor, so sollte man nicht von einer akuten Krebsgefahr sprechen. Bei derartigen Epithelveränderungen ist radikales Vorgehen nicht angezeigt. Dieses kommt jedoch in allen anderen Fällen in Frage. Der Vortr. bevorzugte daher die vaginale Totalexstirpation. Er hat damit unter einfachsten Verhältnissen, in einem kleinen Krankenhaus in Eutin in den Jahren 1945—1949, eine Fünfjahresheilung von 39% aller primär in Behandlung kommenden Krebse und von 50% für die Kollumkarzinome erreicht.

R. Kaden: **Diagnostische Sicherung mykotischer Erkrankungen durch neuere Laboratoriumsverfahren.** Neuere mikroskopische Methoden werden beschrieben, die es gestatten, die Pilze nach Gruppe und Art zu identifizieren. Das infizierte Gewebe wird in üblicher Weise auf Pilznährböden geimpft, wodurch es gelingt, Pilzkulturen zu erhalten. In neuerer Zeit hat man erkannt, daß es nur wenige Pilzarten gibt neben Variationen, die auf Grund verschiedener Wachstumsbedingungen und Nährböden entstehen. Die mikroskopische Beobachtung des Pilzwachstums und seiner morphologischen Strukturen gehört heute, besonders in USA, zu den Routineuntersuchungen eines mykologischen Laboratoriums. Sie sind jedoch zeitraubend und kostspielig. Demgegenüber verwies der Vortr. auf die einfache und zeitsparende Agarblockmethode, die zu den Objektträgermethoden gehört, die auf Veröffentlichungen von Ridell und eigenen Erfahrungen mit der „Slide culture" in St. John's Hospital, London, fußt. Mit ihr ist es möglich, nicht nur eine Klassifizierung der Pilzarten vorzunehmen, sondern auch pilzbiologische Forschungen durchzuführen, die für Diagnostik und Therapie bei Pilzkrankheiten von Bedeutung werden können. I. Szagunn, Berlin.

Wissenschaftlicher Verein der Ärzte in Steiermark

Sitzung vom 4. Juni 1954 in Graz

R. Keller, New York: **Elektropolare Farbstoffe in der Niere.** Es wurde eine Anzahl von Krebs- und Salamandernieren mit Mikroelektroden gemessen und eine größere Negativität des Nierenmarkes gegen die Rinde von 5 bis 8 mV, in seltenen Fällen von 10 mV gefunden. Mit Farbstoffen, wie Uranin, Safranin, Methylenblau und Aesculin, erscheint die Medulla negativ, die Rinde in den Granula des ersten Segments dagegen positiv. Schon früher hatte P. G. Unna die Niere mit Permanganat behandelt und in den Rindengranula Oxydationsorte erkannt (1915). Mit Indikatoren kann man sowohl an Säugetieren (Mäusen) wie auch an Daphnien die Säurebildung beobachten. Es wurden außerdem eine große Zahl von anderen Farbstoffen an den Nieren von Säugern ausprobiert: Pontamin, Skye Blue (ein hochkolloider Farbstoff, der teilweise in die Glomeruli abfiltriert wird), Nilblausulfat, Neutralrot, basisches Fuchsin, Phenosafranin, Du Pont MDD 2062. F. P. Fischer hat im Laboratorium des Vortragenden die Mineralien bestimmt und dabei einen Natriumüberschuß im Mark, einen Kalküberschuß in der Rinde festgestellt, woraus sich Parallelen zum färberischen Verhalten ziehen lassen.

Sehr schöne Differenzierungen des Nephrons von Daphnia erhält man mit positiven Farbstoffen des Typus Aesculin Du Pont MDD 2062, oft auch mit Uranin, mit dem letzteren nur in konzentrierter Lösung 0,5%, wenn man 10 Minuten überfärbt und dann mit Leitungswasser 2 oder 3 Minuten wäscht. Wir nehmen an, daß die Niere zu mehr als 99½% elektroosmotisch durchströmt wird, wobei ein oder zwei Zehntel Prozent Elektrolyse mitlaufen. Diese kleine, aber kontinuierliche Erzeugung von Na-Molekülen im Blute ist wahrscheinlich die Hauptursache der Blutalkaleszenz und ihrer Stabilität.

Vom praktischen Standpunkte aus ergibt sich aus diesen Beobachtungen, daß die Nephrone der niederen und die Nieren der Wirbeltiere größtenteils mit Elektroendosmose arbeiten, mit Korpuskeln also, die den Vollmolekülen ähnlicher sind als den Ionen. Eine künstliche Niere auf dem Prinzip der Osmose aufzubauen, erscheint uns verfehlt und hat bisher auch nicht viel genützt, eine effektive künstliche Niere muß elektroosmotisch arbeiten. Nach Fürth ist die Elektroosmose ungemein wirtschaftlich im Energieverbrauch, sie konsumiert nur 5/200 000 des Verbrauches der Elektrolyse.

Im kurzwelligen Licht ist Uranin ein Indikator, der mit Säure von Gelbgrün auf Gelb umschlägt. Bei durchsichtigen Tieren oder mit dem Opakilluminator bei Säugern kann man die allmähliche Ansäuerung des Harns in den distalen Abschnitten gut beobachten; sie geschieht durch elektrolytische Absaugung des Natriums ins Blut. Es ist das ein Vorgang, den wir keineswegs voll verstehen können. Wir kennen keine unipolaren Elektrolysen, in der technischen Elektrochemie sind wir noch nicht zur einpoligen Elektrolyse vorgeschritten, wir wissen auch nicht, worin die Vorteile eines solchen Systems bestehen. Überall in lebenden Organismen, wo freie Säuren erzeugt werden, im Magen, im Anus, in der Galle, in der Schweißdrüse sehen wir Elektrolysen ohne Anoden. Es sieht so aus, als ob die Säureproduktion durch Fontänen von Elektronen betrieben wird, die von der Magenwand ins Innere des Magens einen Strom erzeugen und daß solche Elektronenströme auch in der Niere die Säureproduktion betreiben. (Selbstbericht.)

Kleine Mitteilungen

Tagesgeschichtliche Notizen

— Für das 2. Vierteljahr 1954 meldet das Statistische Bundesamt Wiesbaden 126 980 Todesfälle im Bundesgebiet. Dem statistischen Bericht haben wir im Auszug folgende Angaben über die zahlenmäßige Aufteilung der Todesursachen entnommen:

Todesursache	Anzahl
Herzkrankheiten	22 952
Bösartige Neubildungen	21 536
Gefäßstörungen des Zentralnervensystems	19 549
Krankheiten der Atmungsorgane	9 782
davon Lungentuberkulosen	2 122
Lungenentzündungen	4 389
Krankheiten der Leber und der Gallenwege	3 232
Nephritis und Nephrose	1 195
Unfälle	6 316
davon Kraftfahrzeugunfälle	2 624
Selbstmorde	2 658
Diphtherie	41
Kinderlähmung	27

— Der Bundesrat stimmte in seiner Plenarsitzung am 1. Oktober dem Verordnungsentwurf über eine Betriebskostenpauschale für freie Berufe zu. Nach der Verordnung können freiberuflich Tätige in den Kalenderjahren 1953 und 1954 für Betriebsausgaben, die ihrer Natur nach nicht oder nur unvollkommen nachgewiesen werden können, einen zusätzlichen Pauschbetrag von 5 v. H. der Einnahmen, höchstens jedoch in Höhe von 1200 DM jährlich in Anspruch nehmen.

— Der Kongreß der Internationalen Union Ärztlicher Kraftfahrer-Verbände tagte unter dem Motto „Arzt und Verkehrssicherheit" im Oktober in Wien. Den ersten Mitteilungen an die Presse ist folgendes zu entnehmen: Die Geschwindigkeit im Verkehr stellt keine vermehrte Gefahr dar; denn die Statistiken zeigen, daß die Unfallziffern in Ländern mit Geschwindigkeitsbegrenzung nicht niedriger liegen. Auch Länder ohne Führerschein weisen keine höheren Unfallziffern auf. Körperliche Mängel, wie Einarmigkeit und Taubheit, können durch charakterliche Stabilität weitgehend ausgeglichen werden, während geistige Mängel durch körperliche Eignung nicht wettgemacht werden können. Der Hamburger Versicherungsmedi-

ziner, Prof. Dr. Göbbels schlug u. a. die Meldepflicht des Arztes von verkehrsgefährdenden Krankheiten und die Heraufsetzung des Mindestalters zur Erlangung eines Führerscheins vor. Auch die Frage der periodischen Untersuchung der Kraftfahrer wurde eingehend erörtert. Ferner wurde die gesetzliche Bevorzugung des ärztlichen Kraftfahrzeuges des im Dienst befindlichen Arztes gefordert.

— Ein Verfahren zur Gewinnung von Süßwasser aus Meerwasser wurde an der Universität Kalifornien entwickelt. In den Destillierapparat ist eine hauchdünne Ölmembran eingebaut, die eine geschlossene feine Schicht bildet und durch ihre Kapillarkräfte die Wassermoleküle durchtreten läßt, während alle anderen Moleküle aufgehalten werden. Einer weiteren Nachricht aus der Univ. Oklahoma zufolge ist es durch ein andersartiges Verfahren gelungen, Meerwasser in Trinkwasser umzuwandeln. Das Meerwasser wird eingefroren und dann wieder geschmolzen, dabei soll das Salz aus 80% des Wassers ausgefällt und isoliert werden können.

— In den USA und England wurde ein Verfahren zur Totalsynthese der Alkaloide vom Atropintypus entwickelt. Obgleich die Alkaminkomponente des Atropins, das Tropin, bereits 1896 von Willstätter synthetisiert worden war, mußte zur technischen Gewinnung natürliches Ausgangsmaterial herangezogen werden, weil die Herstellung des zur Synthese benötigten Succindialdehyds wirtschaftlich nicht tragbar war. Nunmehr ist das Furan als Ausgangsprodukt für die wirtschaftliche Produktion von Succindialdehyd erschlossen worden. Dem Verfahren kommt große Bedeutung zu, da Homatropin-Methylbromid und Atropin-Methylnitrat in den angelsächsischen Ländern bei der Behandlung gastro-intestinaler Störungen, von Ulcera peptica, Bronchialasthma, Keuchhusten usw., eine große Rolle spielen. Außerdem ist Atropin das einzige Mittel gegen Nervengase, die Ende des 2. Weltkrieges entwickelt wurden und chemisch den als Insektiziden gerauchten organischen Phosphorsäureestern verwandt sind.

— Aus England wird über starken Mutterkornbefall des Weizens in der Provinz Lincolnshire und der wild wachsenden Gräser in anderen Provinzen berichtet, der auf den nassen Sommer zurückzuführen ist. Es taucht nun die Frage auf, ob eine Mutterkornvergiftung für die kürzlich beobachteten Fälle von Verkalben, bei denen keine bakterielle Ursache gefunden werden konnte, verantwortlich zu machen ist. Auch für die Menschen besteht eine gewisse Gefährdung. Die letzten bedeutenden epidemischen Mutterkornvergiftungen wurden 1928 in Manchester gesehen, wo 200 Angehörige der jüdischen Bevölkerung der Stadt durch Genuß von Roggenbrot erkrankten.

— Unter dem Vorsitz von Prof. Dr. Brunius, Stockholm, wurde eine Internationale Vitamin-Kommission gegründet. Sie wurde auf Anregung der International Union of Pure and Applied Chemistry ins Leben gerufen und wird sich mit den führenden Firmen der Lebensmittelindustrie in Verbindung setzen, um einen Standard-Vitamingehalt der Nahrungsmittel zu erreichen.

— In Bad Rilchingen wurde das erste saarländische Kurheim für silikosekranke Bergleute in Zusammenarbeit zwischen dem saarländischen Arbeitsministerium, dem Staatlichen Gewerbeamt, den Saarbergwerken, der Bergbauberufsgenossenschaft und dem Oberbergamt fertiggestellt. Das Heim soll bis zu 60 Patienten aufnehmen können.

— Anläßlich der 38. Tagung der Südwestdeutschen Hals-Nasen-Ohren-Ärzte in Gießen und Bad Nauheim fand am 2. Oktober die feierliche Aufstellung der von dem Berliner Bildhauer Schrott-Fiechtl geschaffenen von Eicken-Büste in der Ohrenklinik statt. Prof. von Eicken, der heute im 81. Lebensj. steht, wohnte der Feier bei.

— Die Krüppelanstalt „Johanna-Helenen-Heim" in Volmarstein beging ihr 50jähriges Jubiläum. Mit über 1000 Pfleglingen ist dies die größte evang. orthop. Heilstätte in Deutschland.

— Die Firma Koch und Sterzel AG., Düsseldorf, Fabrik für Röntgen- und elektromedizinische Apparate, beging am 1. Oktober ihr 50jähriges Geschäftsjubiläum.

— Auf der Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft, vom 1.—3. September 1954 in Berlin, wurde Prof. H. Brügger, Wangen, zum stellvertretenden Vorsitzenden gewählt, die übrigen Vorstandsmitglieder, Prof. Kalkoff, Marburg, und Dr. Schanen, Bremen, wurden wiedergewählt. Den Vorsitz wird ab 1. Januar 1955 der bisherige stellvertretende Vorsitzende, O.M. Dr. Schrag, Stuttgart, übernehmen. Die Ehrenmitgliedschaft wurde Prof. Kleinschmidt, Göttingen, verliehen. Zu Beiratsmitgliedern wurden Prof. Unverricht, Berlin, und Dr. Keutzer, Wiesbaden, zu korrespondierenden Mitgliedern Prof. Brunner, Zürich, Prof. Uehlinger, Zürich, und Prof. Westergren, Stockholm, ernannt. Die nächste Tagung soll im Spätherbst 1956 in Baden-Baden stattfinden.

— Die 112. Tagung der Vereinigung Niederrheinisch-Westfälischer Chirurgen findet am 26. Februar 1955 in Düsseldorf statt. Hauptvorträge: Pawels, Aachen: „Neues zur Histogenese der Stützgewebe und ihre Bedeutung für Frakturheilung und Erzeugung echter Gelenke." Rink, Marienheide: „Wandlungen in der Chirurgie der Lungentuberkulose." Bayer, Bonn: „Die Krankheiten d. Hoden, Nebenhodens u. Samenstranges."

Geburtstag: 70.: Prof. Dr. med. Otto Veit, o. ö. Prof. für Anatomie, Köln, am 17. Oktober 1954.

— Prof. Dr. med. A. Brunner, Direktor der Chirurg. Universitätsklinik zu Zürich wurde ins Herausgeberkollegium der Münchener medizinischen Wochenschrift gewählt und hat die Wahl angenommen.

— Dr. Wilhelm Holtkamp, der langjährige Oberarzt der Städt. Frauenklinik in Ludwigshafen-Rhein (Chefarzt: Prof. Dr. H. O. Kleine), übernahm am 1. Oktober 1954 die Leitung der geb.-gyn. Abtlg. des Mariahilf-Krankenhauses in München-Gladbach.

— Der bisherige Leiter der Frauenklinik der Stadt Nürnberg, Stadtmedizinaldirektor Dr. Rummel, schied am 1. Oktober 1954 wegen Erreichung der Altersgrenze aus. Zum Nachfolger wurde vom Stadtrat Prof. Dr. Podleschka, Erlangen, gewählt.

— Prof. Dr. E. Uehlinger, Direktor des pathologischen Institutes der Univ. Zürich, ist zum korrespondierenden Mitglied der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft ernannt worden.

— Als Nachfolger des am 1. Oktober zurückgetretenen Prof. Dr. W. Berblinger wurde Dr. med. Wolfgang Vischer, Basel, zum Leiter der pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Abteilung am Schweizerischen Forschungsinstitut für Hochgebirgsklima und Tuberkulose, Davos, gewählt.

Hochschulnachrichten: Hamburg: Als Preis für die besten aus dem Kreise der Ober- und Assistenzärzte des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg hervorgegangenen wissenschaftlichen Arbeiten der letzten Jahre wurde die „Deneke-Medaille" Dr. Karl-Heinz Jahnke, Dr. Hans-Jürgen Hauch und Dr. Karl-Felix Körner verliehen.

Kiel: Dr. med. G. Wagner wurde zum Priv.-Doz. für Dermatologie ernannt.

Münster: Die Vorschlagsliste für die Neubesetzung des Lehrstuhls für Pathologie und pathologische Anatomie lautet: primo loco: Prof. Dr. W. Giese, Bremen; secundo loco: Prof. Dr. H. W. Altmann, Freiburg i. Br.; tertio loco: Prof. Dr. Joh. Linzbach, Berlin. Prof. Dr. W. Giese hat den Ruf erhalten und angenommen. — Der bisherige Lehrbeauftragte der Fakultät und Leiter der pharmakologischen Abtlg. der Asta-Werke in Brackwede (Westf.), Doz. Dr. med. Norbert Brock, wurde zum Hon.-Prof. ernannt. — Umhabilitiert wurden: Doz. Dr. Walter Schulte, Direktor der Heil- und Krankenanstalt Gütersloh (Westf.) von der Med. Fakultät Jena (Thür.) für Psychiatrie und Neurologie. — Doz. Dr. Viktor Buchtala, Leiter der Röntgen-Abtlg. der Med. Klinik und Poliklinik Münster von der Med. Fakultät Würzburg für Medizin. Strahlenheilkunde. — Folgende Lehraufträge wurden verlängert: Der besoldete Lehrauftrag für Prof. Dr. Rothschuh für Geschichte der Medizin. Die unbesoldeten Lehraufträge für Zahnarzt Dr. Dumm für Kieferorthopädie und Doz. Dr. W. Keil für Gewerbliche Toxikologie. — Der bisherige Oberarzt der Orthop. Klinik und Poliklinik (Hüfferstiftung), Priv.-Doz. Dr. Helmut Rössler, wurde für das Wintersemester 1954/55 zur Med. Fakultät Bonn beurlaubt. — Priv.-Doz. Dr. med. habil. Alfred Koch, Chefarzt der Inneren Abtlg. des Clemens-Hospitals Münster, wurde von der Argentinischen Gesellschaft für Arbeits- und Sportmedizin in Buenos Aires zu Vorträgen eingeladen.

Todesfälle: Prof. Dr. Dr. F. E. Schoenhofer, Facharzt für Kiefer- und Gesichtschirurgie, München, starb am 21. September 1954. — Am 30. September starb im 82. Lebensjahr Dr. Erich Rosenberg, Ehrenpräsident des 52. Deutschen Ärztetages, Präsident a. D. der Ärztekammer für die Provinz Hannover u. langjähriger Vorsitzender verschiedener ärztlicher Organisationen. — Der ehemalige apl. Prof. für Augenheilkunde in Basel, Prof. Dr. P. Knapp, starb am 19. September 1954 im 80. Lebensjahr. — Der em. pl. a.o. Prof. für Dermatologie, Dr. Oskar Kieß, Leipzig, starb am 8. September 1954 im 72. Lebensjahr.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich **DM 6.40**, für Studenten und **nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80** vierteljährlich zuz. DM —.75 Postgebühren. In der **Schweiz** Fr. 10.— einschl. Postgeld; in **Österreich** S. 40.— einschl. Porto; in den **Niederlanden** hfl. 5.80 + 2.35 Porto; in **USA** $ 1.55 + 0.65 Porto; **Preis des Heftes 0.80**. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Landes und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1, Tel. 30477. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89345. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 56396. Postscheck München 129, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.